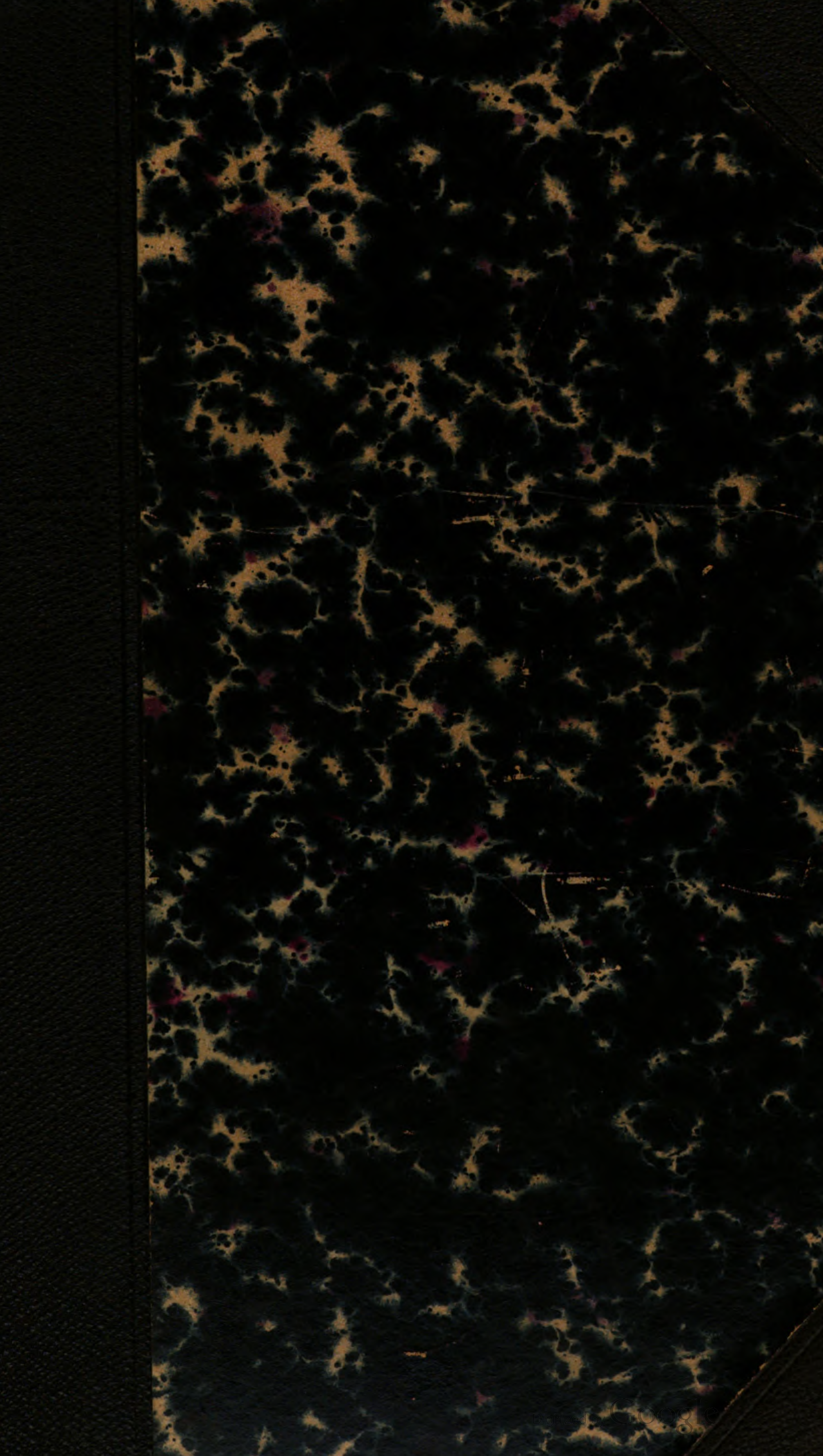



ACADEMIAE

TES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

CES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

ANNÉE 1906

CINQUANTE-HUITIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures

TOME SECOND

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

—

1906


SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
VE
RI
TS
CHRISTO ET ECCLESIAE



PARIS — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR

1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

ANNÉE 1906

CINQUANTE-HUITIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures

TOME SECOND

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)
—
1906

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 7 JUILLET 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

Réaction des cellules nerveuses de la moelle et neuronophagie dans la rage expérimentale du lapin,

par MM. Laignel-Lavastine et Roger Voisin.

Au cours de recherches entreprises pour élucider la signification des figures dites de neuronophagie, nous avons été amenés à étudier systématiquement de jour en jour, depuis l'inoculation de virus rabique jusqu'à la mort spontanée de l'animal, les modifications histologiques de la moelle épinière.

Notre matériel d'étude consista en moelles de lapins rendus rabiques par injection intra-cérébrale de virus fixe de la rage de l'Institut Pasteur.

Immédiatement après le sacrifice de l'animal, un, deux, trois, etc., jours après l'inoculation, la moelle épinière, sectionnée en tronçons de 1 centimètre de long, était fixée dans l'alcool à 96 degrés, incluse à la celloïdine et débitée en coupes colorées à l'hématéine-éosine, Van Gieson et Nissl.

Le deuxième jour, il n'existe pas de figures de neuronophagie.

Le plus grand nombre des cellules radiculaires antérieures sont normales. Cependant, parmi elles on en remarque en karyolyse à nucléole central, qui ont les grains chromatiques de leur protoplasma remplacés par de grosses boules fortement colorées et disposées en collier autour de l'emplacement du noyau. Certaines de ces boules sont si volumineuses et si fortement colorées, que près de la périphérie de la cellule on pourrait les confondre avec des lymphocytes neuronophages.

Le quatrième jour, les cellules nerveuses, remplies de ces mêmes grosses boules chromatiques, sont de plus en plus nombreuses.

Le sixième jour, on voit dans le protoplasma des cellules de cordons des vacuoles complètement incluses dans la cellule ou en échancrant les bords, et des figures de neuronophagie. Les neuronophages ont exclusivement les caractères des noyaux névrogliques. Les cellules de la base de la corne antérieure dans la région périépendymaire sont en chromatolyse totale avec karyolyse, tandis que quelques cellules radiculaires antérieures ont encore leurs grains chromatiques. Ce fait pourrait faire penser que le virus rabique a atteint la moelle par le canal épendymaire.

Au huitième jour, dégénérescence vacuolaire et neuronophagie ont considérablement augmenté. On compte jusqu'à cinq vacuoles dans certaines cellules. Quelques-unes, entourées de huit à dix neuronophages, sont en voie de disparition totale.

Au douzième jour, les figures de neuronophagie sont très nombreuses, aussi bien au niveau des cellules de cordons que des cellules radiculaires antérieures.

Au niveau des cellules de cordons, pour nous rendre compte de la valeur exacte des figures de neuronophagie et de la situation précise des noyaux névrogliques par rapport au protoplasma de la cellule nerveuse, nous avons, à l'objectif à immersion, étudié les différents aspects fournis par les déplacements minimes de la vis micrométrique faisant viser au-dessus et au-dessous du plan contenant le nucléole de la cellule nerveuse. Dans ces conditions, on se rend compte qu'il reste du protoplasma nerveux à la fois au-dessus et au-dessous de certains noyaux névrogliques, de telle sorte qu'il est impossible d'admettre une simple superposition, mais, comme il n'y a pas toujours dans les différents plans un anneau complet de protoplasma autour du halo clair du noyau névroglique, il n'est pas possible d'affirmer que ce noyau est intra-protoplasmique, mais il paraît plus logique d'admettre qu'il occupe le fond d'une grotte formée dans ce protoplasma et communiquant avec l'extérieur.

L'examen des figures de neuronophagie des cellules radiculaires antérieures fournit le même résultat. Les neuronophages sont divers; en plus des noyaux névrogliques qui sont les plus nombreux, on voit des lymphocytes et dans certains points à tendance nodulaire des éléments à noyaux multilobés, fortement colorés, qui sont des polynucléaires et des cellules plus volumineuses, à protoplasma mauve et à gros noyau lilas pâle contenant de quatre à cinq gros grains chromatiques, qui paraissaient des plasmazellen.

En résumé, les lésions des cellules nerveuses de la moelle du lapin dans l'intoxication rabique expérimentale peuvent schématiquement se ramener à trois stades :

1° Gonflement et déformation sphérique des granulations chromatiques de Nissl;

2° Fonte de ces granulations et vacuolisation du protoplasma;

3° Ouverture des vacuoles à l'extérieur, et leur envahissement par des cellules névrogliques ou mésodermiques.

Ainsi la rage réalise des figures de neuronophagie, mais dans le déterminisme de cet aspect, le rôle primordial paraît revenir à la désintégration protoplasmique; l'afflux des neuronophages est secondaire.

(*Travail du laboratoire de M. Landouzy.*)

Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire,

par M. Laignel-Lavastine.

Les expériences de D. Courtade et J.-F. Guyon (1) ont démontré, chez le chien, l'existence d'un circuit nerveux ininterrompu entre les nerfs duodéno-biliaires qui émergent du duodénum un peu au-dessus de la région où le cholédoque vient s'y accoler, et les rameaux gastriques du vague qui longent la petite courbure de l'estomac, aux faces duquel ils se distribuent.

Ces expériences mettent hors de doute (2) la continuité physiologique des rameaux vagues de la petite courbure et des nerfs duodéno-biliaires, mais, par la dissection, il est impossible de suivre les rameaux gastriques du vague au delà de leur pénétration dans la tunique musculeuse.

Aussi, pour corroborer par l'anatomie la démonstration physiologique de la continuité de cette conduction nerveuse, nous avons débité en coupes sériées chez le chien, le segment continu stomacal, pylorique et duodénal réunissant les filets afférents du vague aux nerfs efférents duodéno-biliaires. Dans des dissociations des uns et des autres, imprégnés à l'acide osmique, nous n'avons pas vu de fibres à myéline. Les premiers, longeant la petite courbure, sont faciles à trouver; les seconds, superficiellement groupés sur la face externe de l'épiploon duodéno-hépatique, sont mis en évidence, en tendant légèrement le duodénum, comme le conseillent Courtade et Guyon. On constate ainsi qu'ils forment un des côtés d'un triangle dont les deux autres sont constitués par le cholédoque et le duodénum.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 mai 1904, p. 874.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 20 février 1904, 28 mai 1904, 4 février 1906.

Le segment du tractus digestif, prélevé sur le chien dans les conditions indiquées, a été divisé en trois fragments, stomacal, pylorique et duodénal, qui ont été traités par le procédé de Cajal pour l'imprégnation élective des fibres nerveuses avec ou sans myéline. Après passage dans l'alcool ammoniacal, séjour dans l'azotate d'argent, réduction par l'acide pyrogallique formolé, inclusion à la celloïdine, les fragments, coupés et étiquetés ont permis les constatations suivantes :

Dans le *fragment stomacal*, on voit les faisceaux de fibres afférentes traverser la séreuse et la sous-séreuse pour pénétrer obliquement dans la musculeuse. Les uns, assez volumineux, glissent dans un intervalle celluleux formé autour d'un vaisseau; les autres, réduits à quelques fibres, traversent la couche des fibres musculaires longitudinales. On retrouve des uns et des autres entre les couches musculeuses longitudinales et circulaires, mais à mesure qu'on se rapproche du pylore, tous ces faisceaux perdent leur individualité et disparaissent dans le plexus d'Auerbach, dont on voit les fibres et les ganglions en nappe étendue dans la musculeuse.

Dans le fragment *duodénal*, on suit très bien les nerfs duodéno-biliaires depuis leur émergence jusqu'au plexus d'Auerbach : d'abord en faisceau compact de fibres pénétrant dans la sous-séreuse perpendiculairement à la surface, ensuite en pinceaux de fibres plus ou moins obliques, traversant dans un espace cellulo-vasculaire la couche musculeuse longitudinale, puis en fibres de plus en plus distantes les unes des autres et de plus en plus rapprochées du plan du plexus d'Auerbach, entre la couche musculeuse longitudinale et la couche musculeuse circulaire. Dès lors, au milieu du treillis des fibres qui s'enchevêtrent et qu'interrompent par places de petits ganglions nerveux, il est impossible de distinguer les fibres nerveuses qui traversent le plexus sans relai.

Dans le segment *pylorique*, l'aspect est le même; les rameaux vagues afférents de la petite courbure qui ont perdu, dès l'estomac, leur individualité, et les fibres efférentes duodéno-biliaires qui ne se sont pas encore groupées en faisceaux, peuvent être soupçonnés dans des fibres d'assez fort calibre qu'on peut suivre longtemps, à direction longitudinale, et passant en dehors des amas ganglionnaires; mais on ne peut affirmer leur nature, car elles ont perdu leur ordonnance tronculaire.

Il y a donc ici même disposition que dans le plexus solaire (1). La continuité de la conduction nerveuse, qui ne peut être affirmée par l'anatomie à cause de la disparition des troncs nerveux individuels et de l'impossibilité histologique de suivre une fibre nerveuse dans son parcours complexe, doit être démontrée par la physiologie.

(1) Laignel-Lavastine. *Thèse de Paris*, 1903, pp. 134, 385, et *Archives générales de médecine*, 1903, pp. 2446-2466.

C'est là un des nombreux cas où la méthode physiologique l'emporte sur l'anatomique.

(*Travail du laboratoire de M. Landouzy.*)

ÉTUDES DE MÉCANIQUE RESPIRATOIRE COMPARÉE.

II. *Analyse des réactions motrices propres du poumon de la tortue terrestre,*

par M. FRANÇOIS-FRANCK (1).

J'ajouterai quelques détails aux résultats énoncés dans ma première communication (2 juin 1906) relative aux explorations des contractions propres du poumon.

1° L'effet moteur des excitations directes est beaucoup plus accentué quand celles-ci portent sur le tissu même du poumon que quand elles ne l'atteignent qu'à travers la membrane qui le recouvre; on n'a le plus souvent, avec les excitations induites *suffisantes*, aucun effet quand on agit sur une région du poumon encore enveloppée, alors que la contraction se produit nettement quand on agit sur la partie voisine du poumon mise à nu.

2° Le retard du début de la contraction varie, suivant des conditions multiples, de une à deux secondes et demie, même à trois secondes; ce retard n'est pas augmenté d'une façon appréciable quand l'excitation porte sur le nerf pneumogastrique, la durée de la transmission le long du nerf étant négligeable par rapport à la durée de la période latente des fibres lisses.

3° La durée des excitations modifie l'importance des réactions, celles-ci augmentent du double, jusqu'à une limite maxima, quand les excitations sont deux fois plus prolongées. Le rapport est de même sens, sinon de même valeur, avec les muscles striés du même animal.

4° La courbe vraie de contraction du tissu pulmonaire décroît graduellement après avoir atteint son maximum et la période de relâchement est ordinairement deux fois plus longue que la période d'augment. Quand on voit, dans les courbes de pression fournies par l'exploration directe dans les sacs pulmonaires, une chute rapide de la courbe survenir pendant la descente, c'est un échappement d'air, une véritable fuite, qui se produit par le larynx s'ouvrant à ce moment.

5° La dépression initiale qu'on observe parfois, avant le début de la contraction pulmonaire, soit quand le pneumogastrique est excité, soit quand on s'adresse au poumon lui-même, n'est pas l'indice d'un relâchement du tissu pulmonaire: cet accident est produit par la contraction brusque d'un organe

(1) Note communiquée dans la séance du 30 juin 1906.

voisin, soit de l'œsophage intimement lié au poumon, soit d'un plan musculaire strié sur lequel dérive l'excitation appliquée au poumon.

6° C'est le nerf pneumogastrique et non le sympathique qui commande la contraction du tissu pulmonaire : G. Fano et Fasola l'ont déjà établi. J'ai constaté le même fait en séparant, non sans peine, le nerf vague du sympathique à l'entrée de la carapace, les deux nerfs étant associés le long du cou et formant à ce niveau le tronc vago-sympathique. Des excitations comparatives à l'aide d'électrodes bifurquées, d'un côté au vago-sympathique, de l'autre côté au pneumogastrique seul, ont produit exactement le même effet sur les deux poumons soumis à une exploration graphique simultanée.

Les auteurs italiens ont vu, en outre, que les fibres striées décrites par eux dans le poumon de l'*Emys europæa* sont dégénérées une dizaine de jours après la section du nerf vague : une étude histologique actuellement poursuivie nous dira sous peu s'il en est de même pour les fibres lisses que nous avons trouvées sans aucune association avec des fibres striées dans le poumon de la tortue terrestre.

7° Quand la tortue a été privée de tous ses procédés respiratoires musculaires extérieurs au poumon, on peut obtenir la démonstration très précise de contractions spontanées, rythmiques, du poumon isolé des plans musculaires voisins (le transverse et l'oblique chez la tortue grecque) : ces mouvements, ayant tous les caractères des contractions expérimentalement provoquées, dépendent de l'action automatique des noyaux bulbaires du nerf vague, car ils disparaissent, au cours d'une exploration comparative des deux poumons, du côté où le nerf vague est sectionné.

8° Nous ne les avons pas retrouvés comme dépendant du poumon lui-même et subordonnés à un mécanisme nerveux périphérique, ganglionnaire, ainsi que le supposent G. Fano et Fasola.

9° Ces contractions spontanées interviennent à coup sûr dans la mécanique respiratoire, mais se manifestent avec une moindre netteté quand le poumon est soumis aux actions musculaires extérieures multiples qui lui imposent des changements de volume importants. Cependant, il n'est pas rare d'observer, au cours d'une série respiratoire complète, une forte et durable contraction du poumon lui-même qui intervient seule comme manifestation motrice, les autres actes moteurs se suspendant à ce moment.

10° Le poumon subit l'influence immédiate de tous les changements de forme et de volume des organes voisins qui, presque tous, lui sont intimement unis par l'intermédiaire de son enveloppe fibreuse. Aussi les courbes de pression bronchique produites par l'action rythmique des muscles extérieurs ou du tissu pulmonaire lui-même sont-elles souvent modifiées par ces actions viscérales étrangères au mécanisme respiratoire, et dont l'effet parfois rythmique pourrait en imposer pour des actes moteurs propres au poumon.

Le cœur fait sentir son action mécanique sur la pression pulmonaire de deux façons différentes : quand le plastron est intact et la grande cavité viscérale close, les changements du volume du cœur agissent à distance sur la pression intra-pulmonaire, comme ils le font chez les animaux supérieurs ; quand le plastron est enlevé, ces effets cardiaques ne peuvent plus être transmis à la paroi pulmonaire, mais on observe, dans la pression intra-pulmonaire, l'action des réplétions et évacuations rythmiques des branches de

l'artère pulmonaire : celles-ci se traduisent par de fines dentelures surtout visibles dans la partie descendante, des courbes spontanées ou provoquées : en cela encore, le poumon des chéloniens se rapproche de celui des mammifères.

11° Je puis être aujourd'hui plus affirmatif au sujet de l'action paralysante de l'atropine sur les terminaisons pulmonaires motrices du nerf vague. En interrogeant à courts intervalles le bout périphérique du nerf après injection dans une veine de quelques milligrammes de sulfate d'atropine, on voit décroître les effets constricteurs du nerf; ils ont complètement disparu cinq minutes après l'injection. En même temps que s'atténue l'importance de la contraction provoquée, son retard s'exagère ; il est au moins du double dans les contractions qui précèdent l'extinction de la réaction.

12° Le tonus pulmonaire et ses oscillations que G. Fano et Fasola ont si bien étudiés chez l'*Emys europœa* et judicieusement comparés au tonus et aux variations toniques de l'oreillette mis en évidence antérieurement par Fano, sont des plus difficiles à démontrer chez la tortue terrestre. Je ne parle pas, bien entendu, des contractions spontanées rythmiques du poumon en rapport avec les centres nerveux, mais de la résistance propre, indépendante, du tissu pulmonaire abandonné à lui-même et trouvant en lui la raison suffisante de ce tonus et de ses oscillations. Avec des manomètres à eau très sensibles, dont les changements de niveau se traduisaient par une inscription directe au moyen du double levier amplificateur, je n'ai pas obtenu d'indications assez précises et constantes pour être affirmatif à ce sujet. Ce n'est pas cependant que ce phénomène d'ordre général doive être nié dans le cas particulier, mais il faut sans doute pour en démontrer l'existence dans le poumon à fibres lisses de la tortue terrestre, réaliser des conditions qui m'échappent encore.

De tout ceci, résulte cette conclusion d'ensemble que le poumon de la tortue constitue un organe de choix pour l'étude de la fonction des fibres lisses, de leur innervation, des modifications que subit cet appareil neuro-moteur sous l'influence des agents physiques et des poisons ; c'est là, indépendamment des raisons spéciales que j'avais pour l'étudier dans la série qui m'occupe actuellement, un motif de plus pour m'y être arrêté assez longuement.

J'insisterai dans une prochaine note sur les mécanismes moteurs extérieurs de l'appareil respiratoire, en développant la fin de ma première note et en rendant à M. Sabatier et à M. Charbonnel-Salle (1881 et 1883) la justice qui leur est due pour leurs recherches sur le rôle des ceintures scapulaire et pelvienne, travaux que j'ai connus seulement après l'exécution de mes expériences.

(*Travail des laboratoires de la Station physiologique et du Collège de France*).

Des hématies du chat et de leurs parties constituantes,

par M. Éd. Retterer.

On a beaucoup étudié les hématies du chat qui semblent différer, à plusieurs égards, de celles des autres mammifères domestiques.

A. — Dimensions. — 1). *Hématies desséchées* :

Gulliver (1839), C. Schmid (1848) mirent la goutte de sang sur la lame porte-objet, qu'ils secouèrent pour étaler le sang et pour le dessécher rapidement.

Pour Gulliver, les hématies du chat auraient un diamètre de 5 μ 7.

C. Schmid donne pour dimensions moyennes 5 μ 7, mais le sang du chat possèderait des hématies de 5 μ 3, et, d'autres de 6 μ.

2). *Hématies mesurées dans leur plasma, mais aplaties par la lamelle couvre-objet* :

Welker (1864) recouvrait la goutte de sang d'une lamelle qu'il bordait de baume de Canada pour empêcher l'évaporation.

Martin Bethe (1892) fit tomber la goutte de sang sur les bords de la lamelle déjà posée sur la lame porte-objet. Le sang s'infiltrait en couche mince entre les deux lames de verre.

Schmauch (1899) reçut le sang sur un éclat ou débris de lamelle, qu'il renversa ensuite sur la lame porte-objet.

Voici les résultats de ces observateurs :

Selon Welker, les hématies du chat auraient comme :

Dimensions moyennes	6 μ 5
— minima	5 μ 8
— maxima	7 μ 4

Selon Bethe,

Dimensions moyennes	5 μ 6
— minima	5 μ 3
— maxima,	6 μ

Selon Schmauch,

Dimensions moyennes	5 μ 5

B. — Fixation et durcissement des hématies pendant qu'elles flottent dans leur plasma. (Voir mon procédé, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 juin 1906, p. 1003.)

Hématies d'un chat à la naissance :

Hématies sphériques	3 μ 8 à 4 μ
— hémisphériques et lenticulaires	5 μ de long sur 2 μ 5 à 2 μ 7 de large.

Ces différences s'expliquent aisément : la dessiccation ou le poids de la lamelle ont pour effet de déformer et d'allonger les hématies du chat, comme celles des autres mammifères.

C. — Forme et parties constituantes. — Les classiques sont unanimes à regarder toutes les hématies du chat comme discoïdes. L'étude du sang fixé dans le vaisseau et coloré, par exemple, par l'hématoxyline au fer et le rouge Bordeaux, m'a donné les résultats suivants (sang de l'aorte d'un chat à la naissance).

De nombreux lymphocytes de 3 à 4 μ, dont toute la masse se colore en noir par l'hématoxyline au fer. Les hématies sphériques ont un diamètre de 3,8 à 4 μ : les unes ont un croissant coloré en noir et la concavité du croissant remplie par un bouchon protoplasmique teint en rouge; les autres montrent, vues de champ, un croissant noir, en forme d'haltère, dont les deux faces concaves sont comblées par un ménisque coloré en rouge. D'autres hématies, plus nombreuses, sont *hémisphériques* ou *lenticulaires* : leur grand diamètre est de 5 μ et leur petit diamètre de 2 μ 5; leur substance se colore en rouge intense, sauf un point de 1 à 2 μ qui occupe la portion centrale de l'une ou l'autre et qui se compose d'un protoplasma clair, peu ou point coloré.

En résumé, les hématies du chat sont sphériques, hémisphériques ou lenticulaires; elles se composent : 1° d'une substance d'abord chromatique, puis hémoglobique, et 2° d'un protoplasma clair, qui n'est point hémoglobique.

Aperçu comparé. — Bien que les classiques ne décrivent dans le sang du chat que des hématies discoïdes et chargées, dans toute leur masse, d'hémoglobine, de nombreux observateurs ont aperçu, dans le corps hémoglobique, un corpuscule clair, dépourvu d'hémoglobine. Les hématies d'autres mammifères présentent la même particularité. On a interprété ce corpuscule de façons bien variées.

Sur l'hématie du chat, Böttcher signala un corpuscule central qu'il prit pour un noyau et il crut, en faisant séjourner le sang dans l'humeur aqueuse, isoler le noyau du corps du globule rouge. Sur celle du lapin, Löwit trouva un *corpuscule central différencié*, qu'il regarda comme un reste de noyau. Pour Marigliano et Castellino, ce corpuscule est dépourvu d'hémoglobine et exécute des mouvements amiboïdes. Spuler, de même, le signale sous le nom de rudiment nucléaire. Lavdowsky attribue à ces corpuscules la propriété de déterminer, par leur confluence d'une hématie à l'autre, la formation de *figures chimiotropiques*; il insiste sur les caractères microchimiques qui sont tout l'opposé de la substance nucléaire; de là le nom de *nucléoïde* qu'il donne à ces corpuscules. Bremer croit aussi à l'absence d'hémoglobine dans ce corpuscule qui lui semble vésiculeux. Pour J. Arnold, ces corpuscules centraux sont des rudiments de noyaux. Maximow colore les nucléoïdes avec le bleu de méthylène et les voit sortir de l'hématie pour donner naissance aux plaquettes sanguines.

Sur dix-huit chats (de Königsberg), Schmauch a constamment trouvé des hématies pourvues d'un corpuscule qu'il apppelle *endoglobulaire* et que colore le violet de méthyle. Ce corpuscule est animé de mouvements qui s'accentuent sous l'influence de l'acide acétique.

Ce corpuscule serait expulsé de l'hématie, comme le veut Rindfleisch pour le noyau de la cellule en voie de transformation hémoglobique. Pour Schmauch, le corpuscule endoglobulaire est un rudiment de noyau dont la substance s'est profondément transformée : la basichromatine se serait convertie en oxychromatine.

En injectant aux chats des toxines, telles que la pyrodine ou un extrait de bothriocéphale, Schmauch a vu les hématies à corpuscules endoglobulaires devenir plus nombreuses dans le sang.

Résultats. — Si l'on est d'accord sur l'existence d'un corpuscule anhémoglobique dans les hématies des mammifères adultes, on ignore sa signification. Jusqu'à présent, le globule rouge anucléé passait pour l'équivalent d'une cellule, de sorte qu'on considérait le corpuscule comme un noyau dont toutes les propriétés nucléaires ou chromatiques auraient disparu au cours de l'évolution. Il est deux points qui ont échappé à l'attention, ce sont les suivants : le corpuscule n'est pas situé à l'intérieur même de l'hématie, comme semble le dire le nom de corpuscule central ou endoglobulaire (Innenkörper). D'autre part, il dérive, non pas de la chromatine, mais du protoplasma achromatique (nucléoplasma ou hyaloplasma du noyau). Le développement nous renseigne et nous éclaire à cet égard (1) : l'élément originel qui donne naissance à l'hématie anucléée est le noyau cellulaire. La chromatine, qui dégénère en hémoglobine, commence par se ramasser dans la portion axiale du noyau en prenant la forme de croissant ou de cupule; l'hyaloplasma du noyau, intermédiaire entre la membrane nucléaire et la calotte hémoglobique, se réduit à une mince pellicule, sauf sur l'une ou l'autre face où elle s'accumule en un corpuscule anhémoglobique de 1 à 2 μ. Ce corpuscule anhémoglobique, situé dans la concavité du croissant, reste toujours superficiel par rapport au croissant hémoglobique, dont les extrémités se recourbent autour de lui pour le contenir dans la cupule ainsi formée.

Conclusion. — La forme et les dimensions des hématies du chat adulte correspondent à celles des hématies des mammifères domestiques. Le prétendu noyau, nucléoïde, corpuscule central ou endoglobulaire, dérive de l'hyaloplasma du noyau originel, qui produit le corpuscule anhémoglobique, tandis que la chromatine subit la dégénérescence hémoglobique. L'hématie est anucléée, car elle représente le noyau lui-même transformé.

Sur le développement des fentes branchiales de la Torpille,

par M. L. Vialleton.

On a, pendant longtemps, admis que les lamelles branchiales des poissons étaient d'origine entodermique, tandis que celles des batraciens dérivaient de l'ectoderme. Cependant, Götte, en 1901, s'efforça de

(1) Retterer. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 1102, 30 juin 1906

démontrer que, seuls, les Cyclostomes possédaient des feuillets branchiaux d'origine entodermique, tandis que ces feuillets dérivaient, chez tous les autres poissons, de l'ectoderme, d'où la division des poissons en Enterobranches, à branchies intestinales, entodermiques (Cyclostomes), et en Dermatobranches, ou à branchies cutanées, ectodermiques (tous les autres poissons). L'origine ectodermique des feuillets branchiaux fut également admise vers la même époque par Moroff. Au contraire, Greil, dans un travail récent (*Anat. Anzeiger*, mars 1906), accorde à l'entoderme un rôle considérable dans la formation des lamelles respiratoires chez tous les branchiés. D'après lui, chez les Tritons, l'entoderme des poches branchiales se glisse en dessous de l'ectoderme qui revêt tout d'abord la face externe des arcs et finit par envelopper entièrement ces derniers, tandis que la couche profonde ou nerveuse de l'ectoderme disparaît. L'axe mésodermique de l'arc branchial est donc entièrement entouré par l'entoderme, en dehors duquel l'ectoderme réduit à sa couche cornée forme une mince lame qui s'étend plus ou moins loin dans l'intestin pharyngien. Greil a observé des phénomènes semblables chez Ceratodus et pense qu'ils s'étendent aussi aux Téléostéens, aux Ganoïdes et aux autres Dipneustes. Pour ce qui regarde les Sélaciens, il fait remarquer que leurs poches branchiales sont très profondes, la membrane obturante étant placée presque au niveau de la surface des arcs, et le sillon branchial n'existant pour ainsi dire pas. Par conséquent, les faces craniale et caudale des arcs, sur lesquelles vont se développer les lamelles branchiales, sont bien revêtues par l'entoderme.

En étudiant le développement des arcs branchiaux sur de jeunes embryons de *Torpedo marmorata* dont les deux dernières fentes branchiales n'étaient pas encore ouvertes, j'ai pu constater certains faits intéressants sur le mode de disparition de la membrane obturante, et voir que l'entoderme s'étend sur les arcs encore plus loin que ne le pense Greil et dépasse en dehors le niveau de la membrane obturante.

Les poches branchiales des embryons de Sélaciens sont très developpées dans le sens dorso-ventral; elles ont la forme d'un fer de hache dont le tranchant répond à la membrane obturante, et la partie rétrécie à l'ouverture des poches dans le pharynx. Ces poches dépassent donc notablement, en dessus et en dessous, les faces dorsale et ventrale de l'intestin pharyngien. Dès que la membrane obturante est formée par l'accolement de l'ectoderme et de l'entoderme, il apparaît dans ce dernier une fente qui court dans toute la hauteur de la poche branchiale, tout le long de la ligne courbe comparée plus haut au tranchant de la hache. Cette fente divise l'entoderme en deux lèvres, l'une craniale et l'autre caudale, qui s'écartent peu à peu l'une de l'autre en s'appliquant contre l'arc auquel elles correspondent, la lèvre craniale contre la face caudale de l'arc qui précède la poche, la lèvre caudale contre la face

craniale de l'arc qui la suit. Pendant ce temps, la membrane obturante reste formée seulement par l'ectoderme et se présente sur les coupes horizontales comme une sorte d'arche légèrement convexe en dehors, constituée par une seule rangée de cellules. Les deux lèvres entodermiques créées par la fissuration de l'entoderme tendent à s'étaler de plus en plus sur la surface de l'arc auquel elles appartiennent, en se substituant à l'ectoderme qui la revêtait tout d'abord. En effet, ce dernier présente des phénomènes de dégénérescence très nets; la plupart de ses noyaux entrent en chromatolyse, et nombre de ses cellules, ainsi modifiées, font plus ou moins saillie à la surface comme si elles allaient tomber dans le monde extérieur. L'entoderme, au contraire, offre des cellules de forme très régulière pourvues de noyaux normaux, souvent en voie de division caryocinétique. Enfin, le mode d'arrangement des cellules montre que l'entoderme se substitue peu à peu à l'ectoderme, car la lame ectodermique qui forme la membrane obturante perd, à un moment donné, ses relations primitives avec l'ectoderme; elle repose directement sur l'entoderme qui s'est glissé en dessous d'elle et sur lequel elle s'appuie simplement sans entremêler ses cellules avec les siennes, comme elle le faisait auparavant avec celles de l'ectoderme. La membrane obturante réduite à l'ectoderme devient à son tour le siège de dégénérescences cellulaires, qui la font disparaître peu à peu. On en trouve encore cependant des restes sous la forme de petits amas cellulaires appliqués sur l'une ou sur l'autre face de la fente branchiale ainsi créée.

Il est impossible de dire jusqu'où s'étend la substitution de l'entoderme à l'ectoderme sur le côté externe des arcs, car l'épithélium qui revêt ces derniers présente, après l'achèvement de la fente branchiale, une grande uniformité de structure, mais il est indubitable que l'entoderme dépasse toujours en dehors la membrane obturante. Par conséquent, les filaments branchiaux qui naissent sous la forme de petits tubercules placés sur l'angle que fait la face caudale avec la face externe des arcs, et qui correspond à l'insertion de la membrane obturante, sont incontestablement revêtus d'un épithélium entodermique, de même que les lamelles branchiales qui leur succèdent et qui se développent radicalement sur la face caudale de chaque arc à partir de chacun d'eux comme point d'origine.

Il en est certainement ainsi *a fortiori* pour les lamelles branchiales qui se développent sur la face craniale de chaque arc et qui, n'étant pas précédées de filaments branchiaux externes, naissent beaucoup plus en dedans du bord des arcs que les précédentes, et, par suite, beaucoup plus nettement dans le domaine de l'entoderme.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

Recherches bactériologiques faites a l'occasion de l'épidémie de typhus exanthématique de Bucarest (1906),

par MM. Galesesco et Slatinéano.

Lors de l'épidémie récente qui a sévi à Bucarest pendant les mois d'avril et mai, nous avons entrepris une série de recherches bactériologiques qui ont porté sur vingt-quatre malades.

I. — Les recherches bactériologiques pratiquées sur le vivant ont porté sur les crachats, le sang et le liquide céphalo-rachidien.

α) *Examen des crachats.* — De ces vingt-quatre malades, seulement quatorze expectoraient. L'examen microscopique des crachats nous a donné deux fois le cocco-bac. de Pfeiffer en petite quantité et dont l'isolement a été impossible, une fois le *Micrococcus catarrhalis* en grande quantité, et dans le reste des cas du pneumocoque, du streptocoque et la flore buccale habituelle.

β) *Examen du sang.* — Nous avons fait avec le sang de ces malades deux séries de recherches : d'un côté des ensemencements, de l'autre côté des examens sur lame. Les ensemencements étaient faits avec du sang retiré avec une seringue Roux de 20 centimètres cubes par ponction aseptique de la veine céphalique du bras. Nous avons ensemencé divers milieux (20 centimètres cubes de sang dans un litre de liquide), bouillon simple, bouillon ascite, bile de bœuf stérilisée, liquide céphalo-rachidien humain préalablement éprouvé, et les milieux solides habituels ainsi que la gélose de Wertheimer et de Delius et Kolle. De ces ensemencements, la plus grande partie sont restés stériles (18 sur 24). Quatre fois nous avons obtenu un diplocoque assez grand, prenant le Gram, cultivant bien sur tous les milieux et présentant une grande analogie avec le staphylocoque (1). Dans six autres cas nous avons obtenu une bactérie immobile se disposant quelquefois en diplocoque, ne prenant pas le Gram. Cette bactérie se développe bien sur gélose à 37 degrés sous forme d'une couche crémeuse, trouble le bouillon simple dans les premières 48 heures, détermine ensuite de légers flocons qui tombent au fond du tube. Donne de l'indol après 24 heures et ne développe pas d'odeurs ammoniacales. Sur des milieux lactosés et carbonatés ne développe pas de gaz, coagule le lait après 48 heures et ne liquéfie pas la gélatine. Rougit le milieu de Drigalski. Ensemencée dans du liquide céphalo-rachidien, elle le trouble uniformément sans dépôts. Le premier ensemencement de cette bactérie ne nous a jamais donné de culture qu'après 5-6 jours d'étuve à 37 degrés. Pendant tout ce temps, les milieux de culture restaient transparents et ce n'est que vers la 5e journée qu'ils commençaient à se troubler.

Cette bactérie est agglutinée dans la proportion de 1 : 50, ou 1 : 100 par le sang de tous les malades, même de ceux de l'organisme desquels nous ne

(1) Ce même diplocoque a été trouvé par notre camarade le Dr Gorescou dans ses recherches portant sur des cas identiques à l'hôpital militaire de Bucarest.



l'avons pas isolé. Cette agglutination est lente, elle commence vers la 6e heure et n'est complète qu'après 24 heures.

Le sang d'individus témoins n'agglutine pas du tout, même après 48 heures.

Le sérum de ces malades n'agglutine en aucune proportion ni le bac. d'Eberth, ni la série de paratyphiques que nous avions à notre disposition (coli, Bryon et Kayser A et B, Schottmüller).

Examen du sang sur lame. Sang frais. On constate chez la plupart de ces malades un petit corpuscule libre de 2-3 µ de longueur en forme d'haltère, ayant ses deux extrémités plus réfringentes que le milieu, présentant de légers mouvements d'oscillation sans mouvements de translation. Ce petit corpuscule est englobé quelquefois par des mononucléaires à l'intérieur d'une petite vacuole. La coloration vitale par le neutral roth et le bleu de méthylène dilué nous montre deux points polaires plus fortement colorés que le milieu. Nous n'avons jamais retrouvé ce corpuscule sur des lames de sang fixées et colorées par toutes les méthodes de laboratoire. Le fait de la présence pendant la vie de ces corpuscules à l'intérieur des mononucléaires écarte l'hypothèse qu'il s'agirait d'une transformation *post mortem* des globules rouges. Ni la méthode de Romanowski, ni celle de Giemsa (24 heures), ni celle de Proca-Vasilescou, ni aucune autre méthode usuelle ne nous a permis de retrouver ce corpuscule, non plus que d'autres formes parasitaires tels que spirilles, piroplasmes ou hématozoaires quelconques. Toutefois, dans trois cas, nous avons retrouvé sur lame la bactérie qui ne prend pas le Gram, signalée plus haut. Dans un cas, cette bactérie se trouvait à l'intérieur d'un polynucléaire.

γ) *Liquide céphalo-rachidien.* — L'ensemencement de ce liquide nous a donné huit fois sur vingt-quatre la bactérie qui ne prend pas le Gram. L'examen du liquide frais sur lame (goutte-pendante) nous a montré quelquefois la présence du corpuscule en haltère que nous avons déjà rencontré dans le sang. L'examen du liquide fixé sur lame nous a montré trois fois la présence de la même bactérie qui ne prend pas le Gram.

Résultats de l'autopsie. — Chez les cinq malades qui ont succombé nous avons ensemencé *immédiatement après la mort* le sang du cœur, le liquide céphalo-rachidien et la pulpe de la rate. Le sang du cœur, ensemencé sur les mêmes milieux de culture, nous a donné quatre fois le diplocoque qui prend le Gram, avec tous ses caractères, une seule fois la bactérie signalée plus haut accompagnée d'un streptocoque. Le liquide céphalo-rachidien, d'aspect purulent, nous a donné quatre fois sur cinq la bactérie déjà signalée, coexistant en même temps avec le pneumocoque.

Nous avons donc constaté au cours de cette épidémie un polymicrobisme très remarquable dans le sang et les sérosités des malades aussi bien pendant la vie qu'à l'autopsie pratiquée aussitôt après la mort. Les microbes isolés ont été un staphylocoque légèrement aberrant, une bactérie ne prenant pas le Gram, un pneumocoque et un streptocoque. Nous ne considérons néanmoins aucune de ces formes comme représentant l'agent pathogène de la maladie : il s'agit là suivant toutes probabilités d'infection associée. Ce qui nous porte à le croire, c'est qu'aussi bien dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang, la réaction leu-

cocytaire se présente constamment sous la forme d'une mononucléose intense. Ce dernier fait nous donne à penser que l'agent pathogène contre lequel est dirigée cette réaction pourrait bien appartenir au groupe des protozoaires.

Nous reviendrons dans un prochain numéro sur cette question.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de Bucarest.*)

SUR UN PROCÉDÉ PERMETTANT DE DISTINGUER DANS LES FÈCES LES DÉBRIS DE TISSU CONJONCTIF ET LES FRAGMENTS DE MUCUS CONCRÉTÉS EN MEMBRANES,

par MM. JEAN-CH. ROUX et RIVA.

Il est assez difficile de reconnaître dans les fèces d'un malade les débris du tissu conjonctif et les membranes, si l'on n'a pas une assez longue pratique de ce genre d'examen. Pour différencier ces deux éléments, on a coutume de conseiller l'emploi de l'acide acétique dilué, qui éclaircit le tissu conjonctif et fait contracter au contraire les débris de membranes en leur donnant une structure fibrillaire. Mais cette réaction manque de netteté, lorsqu'elle est appliquée à des débris de tissu conjonctif qui ont circulé dans l'intestin et qui sont imprégnés de résidus variés.

Les réactions colorantes, avec le réactif triacide d'Ehrlich qui colore en rouge le tissu conjonctif et en vert le mucus, ne nous ont pas permis une différenciation facile entre ces deux éléments. Il est pourtant très important de pouvoir reconnaître la présence dans les fèces du tissu conjonctif, qui est un des meilleurs témoins d'une digestion gastrique insuffisante.

Nous avons établi dans une précédente communication que les membranes n'étaient pas digérées dans un suc gastrique artificiel ou dans la gastérine. Le tissu conjonctif est au contraire rapidement dissous. On peut, par ce moyen, différencier très facilement ces deux éléments. Nous avons fait plusieurs essais sur ce point qui ont toujours indiqué l'exactitude de ce procédé.

Rien de plus facile que de le vérifier. On emploie comme liquide digestif soit la gastérine de Frémont, soit plutôt un suc gastrique artificiel contenant pour 1.000 grammes d'eau 3 grammes d'acide chlorhydrique et 1 gramme de pepsine. On prend deux tubes à essai et on verse dans chacun d'eux 15 à 20 centimètres cubes de ce liquide. Dans l'un, on met des fragments de tissu conjonctif cru ; dans l'autre, des débris de membranes. Les deux tubes sont laissés à l'étuve à 37 degrés ; au bout de douze heures, la digestion du tissu conjonctif est complète,

tandis que les membranes sont intactes; une légère désagrégation apparaît au bout de vingt-quatre à trente-six heures.

Lorsqu'on fait porter la recherche sur un fragment de tissu conjonctif trouvé dans les fèces, la digestion est encore plus rapide. Elle est souvent terminée en deux ou trois heures. La technique de ce procédé est donc des plus simples. Le fragment suspect est introduit dans un tube à essai avec 10 à 15 centimètres cubes de suc gastrique artificiel. Il est porté à l'étuve à 37 degrés. Le tissu conjonctif disparaît complètement en quelques heures. Tandis qu'au bout de douze heures les membranes sont encore intactes.

(*Travail du laboratoire de M. Albert Mathieu.*)

Note sur la prétendue efficacité des tractions rythmées de la langue dans l'asphyxie,

par M. J.-L. Prevost.

On sait que Laborde conseilla, pour combattre l'asphyxie, le procédé des tractions rythmées de la langue. Il considérait cette méthode comme capable d'exciter un réflexe cardio-respiratoire, et affirmait son efficacité dans des cas où tout signe de vie avait disparu.

Récemment, M. Philips a publié, dans les *Archives internationales de physiologie* (t. II, 1904-1905), le résultat de recherches par lesquelles il croit pouvoir confirmer l'opinion de Laborde.

Il paraît *a priori* singulier que l'on puisse invoquer l'action d'un réflexe au moment où toute action réflexe est absolument supprimée, comme l'admettent Mosso, Richet, et la plupart de ceux qui se sont occupés de l'asphyxie.

Il y a plusieurs années, nous fîmes, M. le Dr F. Battelli et moi, un certain nombre d'expériences sur des chiens qui furent asphyxiés de différentes manières (obstruction de la trachée, noyade, pincement des narines, électrocution), et nous arrivâmes à la conviction que les tractions rythmées de la langue sont inefficaces quand elles sont faites à la fin de l'asphyxie. Ces expériences sont inédites.

J'ai repris récemment l'étude de cette question avec l'une de mes élèves, Mlle Braïlovski, qui a fait, dans mon laboratoire et sous ma direction, de nombreuses expériences. Ces recherches, ainsi que les précédentes expériences faites par M. F. Battelli et moi, seront publiées *in extenso* par Mlle Braïlovski, dans sa thèse inaugurale et dans la *Revue médicale de la Suisse romande*. Je viens en donner un résumé succinct.

Les expériences ont été faites sur des *cobayes*, des *lapins*, des *chats*,

des *chiens*, chez lesquels la respiration a toujours été enregistrée et la pression carotidienne prise au manomètre à mercure, sauf chez les cobayes. L'asphyxie a été produite par oblitération de la trachée.

Nous avons pu ainsi distinguer et inscrire les diverses phases de la période terminale de l'asphyxie, bien connue depuis les travaux de Sigmund Mayer, Lantergren, Mosso, Richet, etc.

1° La phase d'excitation, avec convulsions chez le cobaye, le lapin, le chat, les convulsions étant rares chez le chien;

2° La pause respiratoire qui lui succède, pendant laquelle la pression tombe et le pouls se ralentit sans s'arrêter;

3° Le stade des respirations finales, se succédant les unes aux autres plus ou moins nombreuses selon les animaux, souvent jusqu'à 15 ou 16 et même davantage.

On peut constater que si la cause de l'asphyxie est supprimée pendant la pause ou après un certain nombre de respirations finales (après la 4e, quelquefois après la 5e chez le cobaye; après la 7e chez le lapin et le chat, et plus tardivement dans certains cas chez le chien), on voit la respiration se rétablir spontanément, sans qu'il soit nécessaire de recourir à des tractions rythmées de la langue. D'autre part, si ces tractions rythmées sont faites à une période plus tardive, elles sont inefficaces.

J'ai tout lieu de croire, en examinant les tracés publiés par Philips, que cet auteur a considéré les respirations finales comme un phénomène réflexe dû aux tractions rythmées. Si, au lieu d'opérer des tractions rythmées de la langue, il s'était contenté d'enlever simplement l'obstacle trachéal, le résultat aurait été le même.

D'après ce qui résulte du mémoire de Philips, on voit que cet auteur a considéré l'établissement de la pause respiratoire, *à laquelle il ne fait d'ailleurs aucune allusion*, comme l'arrêt définitif de la respiration, ce qui est une erreur. Philips ne parle du reste jamais d'expérience de contrôle; nous sommes convaincu que, s'il les avait faites, il serait arrivé aux mêmes résultats que nous.

Il parle aussi d'un *arrêt du cœur*, avec chute progressive de la pression sanguine qui accompagnerait l'arrêt de la respiration. Dans nos tracés, nous n'avons jamais constaté qu'un ralentissement du pouls au moment de la pause et de la chute de la pression, mais jamais un arrêt qui n'est d'ailleurs signalé, que je sache, par aucun autre auteur.

Voici les principales conclusions de ces recherches :

1° Si on enlève l'obstacle trachéal avant la chute complète de la pression, savoir au moment de la pause respiratoire ou après un certain nombre de respirations finales, variable selon les animaux, l'animal revient spontanément à la vie, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours aux tractions rythmées de la langue;

2° Les tractions rythmées de la langue sont, au contraire, absolument inefficaces, si elles sont faites après la période où l'animal revient spontanément à la vie, par simple ablation de l'obstacle trachéal;

3° Les tractions rythmées de la langue n'amènent aucune modification appréciable dans les tracés de la respiration et de la circulation, qu'elles soient faites la trachée libérée ou restée fermée par l'obstacle avec lequel on produit l'asphyxie;

4° C'est, selon nous, pour avoir considéré la pause respiratoire comme le signe de la fin de l'asphyxie et le moment de la mort que l'on a pu croire à l'efficacité des tractions rythmées de la langue sur le rétablissement de la respiration et de la circulation;

5° Si la traction simple, non rythmée de la langue, et sa sortie de la bouche sont fort utiles pour combattre l'asphyxie, c'est parce qu'elles dégagent la glotte oblitéré par la base de la langue, et rendent plus efficaces les pressions du thorax comme moyen de respiration artificielle. Il ne faut point compter sur une soi-disant excitation réflexe.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

SUR LA PRÉSENCE DE NEUROFIBRILLES DANS LES CELLULES NERVEUSES D'*Hélix pomatia*,

par M. R. LEGENDRE.

Jusqu'à présent, Bochenek est le seul auteur qui ait signalé l'imprégnation des neurofibrilles d'*Helix pomatia*; il avait essayé sans succès la méthode de Bethe et celle à l'hématéine I A, quand la méthode au chlorure d'or d'Apathy lui montra enfin, après de patientes recherches, un aspect neurofibrillaire dans les cellules nerveuses des Gastéropodes. En 1901, il décrivit (1) le réseau des petites et des grandes cellules. Dans les petites cellules, le réseau est formé de fibrilles ténues et courtes, se réunissant à trois ou quatre aux points nodaux; ces points nodaux se présentent souvent comme de petites plaquettes triangulaires ou polygonales; la partie profonde du protoplasma semble homogène. Dans le cône d'origine de l'axone, les mailles du réseau deviennent de plus en plus oblongues; dans le cylindraxe n'entrent que quelques fibrilles non anastomosées qui s'y perdent. Les grandes cellules ont un réseau de fibrilles réparti dans tout le corps cellulaire, mais les mailles périphériques sont quelquefois peu régulières, elles

(1) Bochenek (A.). Contribution à l'étude du système nerveux des Gastéropodes. *Le Névraxe*, vol. III, 1901.

sont souvent distendues. Entre les granulations du cône d'origine de l'axone, les fibrilles sont beaucoup plus fines, les mailles plus larges. Un grand nombre de neurofibrilles passent du corps cellulaire dans le cylindraxe: celles de la périphérie se détachent plus tôt des mailles que celles du centre.

J'ai essayé d'obtenir les mêmes résultats par la même méthode, mais j'y ai renoncé, après de nombreux essais infructueux : La méthode d'Apathy me donnait d'excellentes fixations, mais ne me permettait pas de différencier la moindre neurofibrille. Je subis les mêmes échecs en employant la méthode de Nabias au chlorure d'or, qui n'est qu'une modification de celle d'Apathy. La méthode de Ramon y Cajal, celle de Moreno, ne me donnèrent qu'un aspect granuleux du corps des cellules, bien que j'aie fait varier dans de larges limites le titre et la durée d'action du bain de nitrate aussi bien que la température à laquelle se fait l'imprégnation. Par contre, la méthode de Bielschowsky (1) (méthode d'imprégnation des coupes par l'argent réduit par le formol) m'a montré des aspects neurofibrillaires comparables à ceux décrits par Bochenek. La seule modification que je dus apporter à la méthode pour obtenir ce résultat, fut d'augmenter le titre des bains de nitrate d'argent, remplaçant la solution à 2 p. 100, par une solution à 6 p. 100 et celle à 0,5 par une autre à 1 p. 100.

Les cellules sont souvent mal fixées ou dissociées. Celles qui sont bien conservées et bien imprégnées montrent un réseau à mailles irrégulières. Dans la région périnucléaire, ces mailles très petites, allongées, difficiles à analyser, sont disposées concentriquement au noyau, auquel elles semblent souvent, dans les pièces trop imprégnées, former une enveloppe uniformément noire. A mesure qu'on s'éloigne du noyau et qu'on se rapproche de la périphérie, les mailles deviennent plus grandes, plus irrégulières et perdent leur disposition concentrique; certaines mêmes, voisines de la surface de la cellule, sont dilatées, arrondies, et semblent entourer une vacuole.

Les mailles et surtout les points nodaux du réseau ont souvent un aspect granuleux. Je n'ai pu encore établir les rapports de ce réseau avec les diverses formations que l'on rencontre dans ces cellules.

Dans la zone d'origine du cylindraxe, on voit parfois les mailles du réseau s'allonger, s'orienter et prendre l'aspect d'un faisceau de fibrilles convergeant vers l'axone, reliées entre elles par quelques trabécules; les fibrilles périphériques plus fines semblent se détacher des mailles du réseau plus tôt que celles du centre. Parfois les mailles de la zone d'origine de l'axone sont moins régulièrement disposées. Quelquefois aussi, le cylindraxe est formé en grande partie par un faisceau noir qui

(1) Bielchowsky (M.). Die Silberimpregnation der Neurofibrillen. *Neurol. Centralbl.*, Bd XXII, 1903.

provient directement de la zone périnucléaire qu'il quitte un peu latéralement.

Le cylindraxe est entièrement noir ou formé de fines granulations alignées et plus ou moins soudées en fibrilles.

Ces fibrilles et ces réseaux des cellules nerveuses d'*Hélix* n'ont jamais un aspect aussi homogène que ceux des mammifères. Peut-on les identifier ou bien s'agit-il de structures différentes? Les fibrilles d'*Hélix* peuvent-elles être rapprochées de celles décrites déjà chez d'autres Invertébrés? J'espère que des recherches ultérieures me permettront de résoudre ces problèmes.

(*Travail du laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.*)

Résistance des méninges a l'infection,

par M. P. Remlinger.

L'inoculation sous-dure-mérienne passe pour comporter le maximum de gravité et être rapidement suivie de mort, la quantité du microbe inoculé et sa virulence ayant une importance moindre qu'avec les autres modes d'infection. Cependant, nous avons eu, depuis cinq ans, l'occasion de pratiquer chez le lapin, au cours d'expériences sur la rage, plusieurs milliers de trépanations et nous avons recueilli un certain nombre de faits de nature à faire admettre que l'inoculation sous les méninges de produits, même fortement souillés, n'amène pas forcément une réaction méningée et que, si celle-ci se produit, elle n'est pas nécessairement mortelle.

Ces faits nous paraissent présenter un certain intérêt au double point de vue de la réaction des méninges à l'infection et de la curabilité des méningites aiguës.

Obs. I. — Le 26 mai 1906, au cours d'expériences sur l'hyperthermie dans le traitement de la rage, un lapin mis à l'étuve sèche à 58 degrés voit sa température centrale s'élever à 45,5 et succombe. M. Vincent a montré que chez les animaux morts d'hyperthermie, les bactéries envahissent très rapidement les organes splanchniques. De plus, c'est seulement vingt-quatre heures après le décès qu'il nous est possible de prélever un peu de bulbe et de l'inoculer sous la dure-mère de trois lapins. Deux de ces animaux succombent le lendemain au milieu de phénomènes méningitiques. Le troisième lapin présente également une atteinte de méningite des plus nettes (fièvre, inappétence, grincement des dents, mouvements rythmiques de la tête, démarche ébrieuse.., etc). Il est isolé dans une caisse obscure placée elle-même dans une pièce silencieuse. Petit à petit, les phénomènes

s'amendent. Ils ont complètement disparu lorsque le 4 juin, l'animal présente les premiers symptômes d'une rage paralytique à laquelle il succombe le 6. Les ensemencements pratiqués avec le cerveau du lapin mort d'hyperthermie avaient donné lieu à une culture de microorganismes variés qui, à l'exception de B. Coli, n'ont pas été déterminés.

Obs. II. — Le 28 janvier 1905, nous sommes contraint de nous servir, pour un titrage de sérum antirabique, du cerveau d'un lapin mort de rage depuis plus de vingt-quatre heures. Douze lapins reçoivent sous la dure-mère un demi-centimètre cube d'un mélange en proportions variables de sérum de mouton (stérile) et d'émulsion virulente centésimale (contaminée). Les ensemencements ont fourni des cultures abondantes qui n'ont pas été déterminées. Le lendemain, sept lapins succombent au milieu de phénomènes méningitiques. Deux autres également atteints sont isolés loin de tout bruit et dans l'obscurité. L'un d'eux ne tarde pas à mourir. Le troisième survit. Trois autres lapins n'ont présenté aucun symptôme méningitique. Ce n'étaient pas, pour la plupart, ceux qui avaient reçu le moins de virus et le plus de sérum.

Obs. III. — Le 15 octobre 1905, au cours d'expériences sur la disparition du virus rabique dans le péritoine, nous prenons un cerveau de lapin ayant succombé au virus fixe et nous l'introduisons dans le péritoine d'un chien. Le surlendemain, le cerveau est retiré; il est converti en une bouillie blanchâtre qui est examinée au microscope, ensemencée et, après émulsion dans de l'eau stérilisée, inoculée sous la dure-mère de trois lapins. L'examen microscopique dénote de nombreux microorganismes, parmi lesquels domine le B. Coli. Les cultures donnent une culture mixte de Coli et de coccus. Des trois lapins trépanés, deux succombent le lendemain au milieu de phénomènes méningitiques. Le troisième présente également tous les symptômes d'une méningite grave. Isolé, il se remet peu à peu. Il n'a présenté par la suite aucun phénomène morbide.

Obs. IV. — Le 26 août 1905, nous inoculons dans le péritoine d'un lapin une émulsion épaisse de virus rabique. Le 31 août, le lapin est laparotomisé; le liquide péritonéal est aspiré dans une pipette et inoculé sous la dure-mère de trois autres lapins. L'un d'eux succombe le lendemain au milieu de phénomènes méningitiques (à l'autopsie, congestion vasculaire et exsudat louche le long des vaisseaux). Les deux autres présentent les mêmes symptômes mais atténués. Ils sont isolés. Le premier succombe le 5 septembre. Le second, qui cependant paraissait plus atteint que son compagnon, se remet complètement et par la suite ne présente aucun symptôme de rage. Les ensemencements de liquide péritonéal ont donné du coli et des coccus indéterminés.

Obs. V. — Au cours d'essais de culture du virus rabique sur des tranches de cerveau de mouton glycérinées, nous faisons à deux lapins le 19 mai 1906 une inoculation sous-dure-mérienne de la culture supposée. Le lendemain, tous deux présentent des symptômes de méningite. L'un d'eux succombe et le diagnostic est vérifié à l'autopsie (congestion des méninges, exsudat séro-hémorragique). Le second, soigneusement isolé, se rétablit peu à peu et ne présenta par la suite aucun symptôme de rage. Des ensemencements pratiqués avec la tranche de cerveau glycérinée donnèrent une culture de

B. subtilis. Le même microbe fut retiré de l'exsudat hémorragique du lapin décédé.

Ces différents faits peuvent, semble-t-il, se résumer de la façon suivante. Un lot de lapins est trépané avec un virus rabique impur. La plupart des animaux meurent de méningite le lendemain ou le surlendemain, pendant que les ensemencements dénotent dans le produit inoculé la présence de nombreux microorganismes. D'autres lapins présentent les mêmes symptômes (fièvre, inappétence, torpeur entrecoupée de période d'excitation, démarche ébrieuse, grincement des dents, mouvements rythmiques de la tête, excitation des regards). On les isole dans une caisse obscure placée elle-même dans une pièce silencieuse. Ils se remettent peu à peu et, suivant le cas, succombent à la rage ou survivent. D'autres lapins ayant cependant reçu la même quantité de virus que les précédents, quantité bien supérieure à celle dont les ensemencements ont fourni un résultat positif, ne présentent aucun symptôme de méningite cliniquement appréciable. Les méninges de lapin présentent donc une résistance notable à l'infection, résistance qui se retrouve vraisemblablement chez d'autres animaux et aussi chez l'homme. La méningite la plus aiguë et la plus franche est curable chez le lapin, grâce semble-t-il à l'isolement et au repos absolus qui nous ont paru avoir une réelle influence.

Sur les acides gras de la céphaline,

par M. H. Cousin.

La céphaline est une matière phosphorée extraite du cerveau, étudiée et caractérisée par Tudichum, qui l'a nettement différenciée de la lécithine, avec laquelle elle présente cependant de grands rapports. La lécithine et la céphaline, en effet, sont décomposées toutes deux par l'action des alcalis, et les produits de décomposition sont de même nature (acide glycérophosphorique, acides gras, bases azotées), mais la céphaline se distingue de la lécithine par son insolubilité dans l'alcool.

J'ai repris l'étude des produits de la saponification de la céphaline, et je m'occuperai aujourd'hui de la nature des acides gras.

La céphaline, comme la lécithine, est hydrolysée sous l'influence des acides ou des alcalis dilués agissant à chaud, mais il y a une différence importante entre les deux corps : tandis que la lécithine est décomposée au bout de quelques heures, la transformation complète de la céphaline en acide glycérophosphorique, acides gras et bases azotées est beaucoup plus lente. Il se forme d'abord des acides gras glycéro-

phosphoriques complexes renfermant encore des acides gras (d'après Tudichum, il se formerait un acide céphalyl-glycérosphorique), de sorte que la décomposition complète est très lente. Dans le but d'éviter la décomposition des bases azotées sous l'influence prolongée des alcalis bouillants, j'ai opéré la saponification de la céphaline en deux temps :

1° 20 grammes de céphaline sont traités par l'acide chlorhydrique dilué et bouillant pendant deux ou trois heures ; il y a mise en liberté de bases azotées et d'acide glycérophosphorique qui passent en solution, tandis qu'il reste une masse pâteuse formée d'acides gras et d'acides glycérophosphoriques complexes.

La liqueur aqueuse est mise de côté pour l'extraction des bases, puis les acides gras sont traités pendant quinze à seize heures par la potasse alcoolique.

Au bout de ce temps, l'hydrolyse est complète, et les acides gras, séparés de leur solution alcaline, sont exempts de phosphore.

Des produits de décomposition de la céphaline, j'ai pu, par un traitement convenable, séparer les différents produits de décomposition qui sont :

1° L'acide glycérophosphorique identifié sous forme de glycérophosphate de calcium anhydre et cristallisé, $C^3H^7CaPO^6$, tout à fait identique à celui retiré de la lécithine ;

2° Des bases azotées qui feront l'objet d'une prochaine communication ;

3° Des acides gras que j'ai étudiés spécialement.

Acides gras. — Après purification et décoloration au noir, les acides bruts constituent une masse pâteuse jaune pâle. L'indice d'iode des acides totaux varie suivant la préparation de 96 à 102.

D'après Tudichum, les acides gras de la céphaline appartiennent à deux classes :

1° Acides liquides constitués par un mélange d'acides non saturés ayant des formules empiriques tels que $C^{19}H^{32}O^3$, $C^{17}H^{31}O^3$, etc., possédant trois atomes d'oxygène ;

2° Acides solides saturés, formés surtout d'acide stéarique.

J'ai cherché à vérifier ces données, et pour cela j'ai séparé par les méthodes connues les acides totaux en plusieurs classes.

J'ai constaté : 1° que la céphaline ne contenait pas d'acide oléique conformément à ce qu'avait vu Tudichum ; 2° que les acides de la céphaline appartenaient à deux classes, acides liquides ayant des sels de baryum solubles dans la benzine et acides solides à sels de baryum insolubles dans la benzine.

I. *Acides liquides.* — Les acides sont formés, soit d'un acide, soit de plusieurs acides de la série linoléique $C^nH^{2n-4}O^2$ et non d'acides à trois

atomes d'oxygène ainsi que l'admettait Tudichum. Ceci résulte des faits suivants :

1° L'indice d'iode de ces acides liquides a été trouvé compris entre 149,5 et 153, ce qui correspond aux indices des acides de la série linoléique ;

2° Les acides en O^3 retirés des graisses sont constitués par des acides ayant un oxhydryle alcoolique, c'est-à-dire que leur indice d'acétyle est élevé (l'acide ricinoléique, par exemple, $C^{18}H^{34}O^3$, a pour indice d'acétyle 187). Or, l'indice d'acétyle des acides liquides de la céphaline a donné des chiffres très faibles (8 à 11) ;

3° Les analyses du sel de baryum et de l'acide libre mènent aux formules $(C^{18}H^{31}O^2)^2Ba$ et $C^{18}H^{32}O^2$, c'est-à-dire à des corps de la série linoléique.

II. *Acides solides.* — J'ai fait sur les acides constituant cette fraction des produits d'hydrolyse de la céphaline une série de précipitations ou de cristallisations, et dans tous les cas j'ai obtenu des acides ayant la composition et le point de fusion de l'acide stéarique. Je considère cette partie des acides comme formée presque exclusivement d'acide stéarique ordinaire.

En résumé, j'ai repris dans ce travail l'étude de la céphaline, surtout en ce qui concerne l'étude des acides gras résultant de la saponification.

Ces acides appartiennent à deux classes différentes :

1° Acides liquides de la série linoléique ;

2° Acides saturés constitués presque exclusivement par l'acide stéarique.

Virulence du muscle des volailles tuberculeuses. Hypertrophie des productions cornées chez une poule tuberculeuse,

par M. L. Fortineau.

La poule en question fut inoculée avec un fragment de muscle de la cuisse d'un poulet tuberculeux, prélevé avec toutes les précautions nécessaires.

Elle présenta un amaigrissement progressif, de la diarrhée et une hypertrophie très marquée du bec, qui s'est recourbé, allongé, et a pris la forme d'un bec d'oiseau de proie.

Les selles contenaient de nombreux bacilles aviaires. L'animal succomba en neuf mois, avec de la tuberculose abdominale.

Cette poule a pondu à deux reprises différentes, deux mois et deux mois et demi après l'inoculation : les œufs ont été inoculés sous la peau de deux poulets qui ne semblent pas malades actuellement.

J'insiste en terminant sur la virulence du muscle dans le cas présent; j'ajouterai que si la volaille primitive avait été vidée, il eût été impossible de dire si elle était tuberculeuse, car elle pesait le poids ordinaire de 1.150 grammes. Comme conclusion pratique, je conseillerai de ne jamais acheter de volailles vidées, la tuberculose aviaire étant comme on le sait une tuberculose abdominale.

(*Travail du laboratoire de bactériologie de l'Institut Pasteur de Nantes.*)

RECHERCHE DE LA TUBERCULINE DANS LE LAIT DES FEMMES TUBERCULEUSES,

par MM. GUILLEMET, RAPPIN, FORTINEAU et PATON.

Nous avons publié au Congrès de médecine de Lisbonne le résultat des recherches portant sur quatre cas examinés : il nous a été donné de reprendre depuis l'expérience un certain nombre de fois.

Sur dix échantillons de lait examinés, inoculés sous la peau de cobayes tuberculeux, nous avons obtenu sept fois une hyperthermie de 1 à 2 degrés et demi; la température commence à monter deux heures après l'injection, atteint son maximum en trois heures et décroît ensuite pour revenir à la normale au bout de six heures.

Le lait doit être prélevé aseptiquement, bouilli pendant dix minutes et conservé dans des flacons stériles. Les témoins ne réagissent pas ou peu (trois à quatre dixièmes de degré).

Cette réaction est identique à celle produite en injectant au cobaye tuberculeux des doses faibles de tuberculine (1/10 à 1/20 de centimètre cube).

Quelle peut être l'influence de ce lait sur l'enfant tuberculisable né d'une mère tuberculeuse? Est-il permis de penser qu'elle est fâcheuse, indifférente ou même capable de déterminer chez lui une certaine résistance à la maladie?

La question est d'autant plus délicate à résoudre que nous avons pu tuberculiser des animaux en leur inoculant 2 centimètres cubes de lait cru de femme ne présentant aucune lésion appréciable de la mamelle.

(*Travail du laboratoire de bactériologie de l'Institut Pasteur de Nantes.*)



Infection anaérobique du sang dans l'occlusion expérimentale de l'intestin,

par MM. H. Roger et M. Garnier.

Au cours de l'obstruction expérimentale de l'intestin, le sang est fréquemment envahi par des microbes (1). Neuf chiens ont été mis en expérience, six fois le résultat des cultures fut positif avec le sang prélevé soit pendant la vie, soit aussitôt après la mort. Trois fois seulement nous avons vu se développer un germe facultativement anaérobie, le colibacille; dans tous les cas nous avons obtenu des cultures strictement anaérobies. Celles-ci n'ont jamais renfermé qu'une seule espèce microbienne : c'était chez cinq animaux un bacille; chez le sixième un microcoque dont nous n'avons pas poursuivi l'étude.

Le bacille est un gros bâtonnet à bouts arrondis ayant une longueur moyenne de 4 à 5 μ et une largeur de 0,8. Certains éléments sont plus petits et ne mesurent que 3 μ; d'autres atteignent 9 à 10 μ. Ces bacilles sont isolés ou accolés, disposés parallèlement les uns à côté des autres. Dans les vieilles cultures, on trouve des éléments très épais, arrondis ou ovalaires. Examiné sur la platine chauffante, ce microbe ne nous a pas paru doué de mouvements. Il se colore facilement par les couleurs d'aniline et reste coloré par la méthode de Gram.

Il se développe rapidement en gélose sucrée profonde; souvent au bout de vingt-quatre heures le milieu est fragmenté par de nombreuses bulles de gaz; parfois des morceaux de gélose sont projetés contre le bouchon d'ouate qui peut être soulevé ou même chassé hors du tube. Sur la gélose inclinée maintenue dans l'hydrogène, on voit au bout de quarante-huit heures de fines colonies arrondies, à surface plane, blanchâtres et légèrement translucides. Ces colonies peuvent se réunir de façon à former une traînée à la surface de la gélose.

Le bouillon, recouvert d'huile ou placé dans l'hydrogène, se trouble dans toute son étendue; puis un abondant dépôt gagne le fond du tube; en même temps le milieu devient filant, comme muqueux. Cet aspect spécial n'est pas dû à une mucine, car l'addition d'acide acétique ne provoque pas de précipité.

Le lait devient acide et se coagule en vingt-quatre heures.

Sur la pomme de terre, le développement ne se manifeste par aucun changement appréciable. En grattant la surface, on prélève de nombreux bacilles, dont l'aspect est assez spécial. Leur coloration se fait

(1) Roger et Garnier. Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale, *Société de Biologie*, 7 avril 1906. — L'obstruction intestinale : pathogénie et physiologie pathologique. *La Presse médicale*, 23 mai 1906.



d'une façon irrégulière. Aussi voit-on dans un grand nombre d'éléments des espaces clairs occupant le milieu des bâtonnets, ou siégeant à l'une ou aux deux extrémités : ce sont de simples vacuoles n'ayant ni la réfringence des spores, ni leurs réactions tinctoriales.

Semé sur carottes, le bacille se développe, sans donner de cultures appréciables et en conservant sa forme habituelle. Sur les tranches d'artichaut il forme une gelée grisâtre qui envahit tout le milieu.

Toutes les cultures dégagent une assez forte odeur butyrique.

Ce bacille se développe à la température du laboratoire, mais avec une certaine lenteur. Si l'on emploie la gélatine sucrée profonde, on verra des bulles gazeuses apparaître ou bout de quatre ou cinq jours, quelquefois au bout de huit ou neuf. Puis leur nombre augmente au point de dissocier complètement le milieu. Quand le développement est plus lent et que les gaz sont moins abondants, on voit vers le quinzième ou le seizième jour, la gélatine se liquéfier partiellement. Pour observer la liquéfaction de la gélatine, il est préférable de laisser le tube à l'étuve : en se refroidissant le milieu ne se prend plus en gelée.

Dans la gélatine ordinaire le développement est peu abondant.

Dans la gélose profonde, la vitalité n'est pas très longue; les réensemencements sont parfois possibles au neuvième jour : le plus souvent, au bout de sept jours, le microbe est mort. Si la culture, après un séjour de quarante-huit heures à l'étuve, a été conservée dans un endroit frais, la survie atteint douze jours.

Les microbes maintenus à l'étuve dans une atmosphère d'hydrogène périssent très vite, en quatre ou cinq jours. Au contraire la survie est fort longue dans le bouillon recouvert d'huile et sur la pomme de terre. C'est du moins ce qui a lieu quand les cultures sont maintenues en dehors de l'étuve et en dehors de l'hydrogène : après soixante-dix jours les réensemencements sont positifs. Il n'est pas rare de voir des bacilles, provenant de ces cultures anciennes, se développer sur la gélose sans donner de gaz, dans la gélatine, sans liquéfier ce milieu. Après deux cultures en série, le microbe recupère ses propriétés.

Inoculé au cobaye, le bacille détermine des accidents locaux. Quand on a injecté un centimètre cube d'une culture en bouillon, on constate au bout de vingt-quatre heures, un empâtement de la région : puis les poils tombent, la peau se sphacèle; une escarre se développe qui guérit lentement. Dans un cas, trente-huit jours après l'inoculation, la plaie n'était pas cicatrisée. Il arrive parfois que les animaux succombent en trois jours, avant la formation de l'escarre. L'adjonction d'une culture stérilisée de *B. prodigiosus* ne semble pas augmenter la virulence.

Quand on injecte au lapin, par une veine, un centimètre cube de culture, on ne détermine aucun accident. La même dose mélangée à un demi-centimètre cube d'une culture stérilisée de *B. prodigiosus* amène la mort en trente-six heures : l'autopsie montre une dégénérescence du

foie et des reins ; le sang pris dans le cœur et semé en gélose profonde donne une culture pure du bacille injecté.

Les produits formés dans la culture semblent assez nocifs, au moins pour le lapin.

Un ballon contenant 200 centimètres cubes de bouillon fut ensemencé avec le bacille et laissé à l'étuve dans l'hydrogène, pendant quatorze jours; à ce moment, les réensemencements restèrent négatifs.

Un lapin de 1900 gr. fut pris de violentes convulsions et succomba après avoir reçu par une veine 11 centimètres cubes. Un deuxième lapin, pesant 2.450 grammes, mourut au milieu de convulsions au 19e centimètre cube. Ainsi la dose mortelle oscille entre 5,78 et 7,75 par kilo. Le cobaye s'est montré plus résistant. Un cobaye de 330 grammes reçut 10 centimètres cubes dans le péritoine : il ne présenta aucun trouble immédiat et mourut seulement au bout de dix-huit jours.

Le même bouillon après avoir été filtré sur une bougie de porcelaine, fut injecté dans la veine d'un lapin de 2.300 grammes ; l'animal mourut avec de violentes convulsions après avoir reçu 9 c. c., soit 3,91 par kilo.

Nous avons profité de cette toxicité assez élevée pour étudier l'action de la culture filtrée sur les différents appareils. C'est ainsi que l'injection intra-veineuse de 2 c. c. amène une légère élévation de la pression sanguine suivie d'une chute assez marquée.

Le bacille provenant du chien, il était intéressant de déterminer son action sur les animaux de cette espèce. A un chien pesant 20 kil. 400, nous avons pu injecter 80 centimètres cubes dans les veines, soit par kilo 3 c. c. 97, sans amener le moindre trouble.

Les caractères que nous venons d'indiquer sont ceux du premier bacille que nous avons isolé. Nous avons étudié un deuxième échantillon qui ne différait du premier que par deux points : il ne liquéfiait pas la gélatine ; il ne donnait pas au bouillon une consistance visqueuse. Inoculé au lapin, même après adjonction d'une culture stérilisée de *B. prodigiosus*, le deuxième microbe ne détermina aucun trouble. Un bouillon de culture laissé dix-sept jours à l'étuve, fut injecté dans les veines d'un lapin de 2.050 grammes. Bien qu'on eût introduit la dose énorme de 63 centimètres cubes, l'animal résista : après avoir eu un peu de diarrhée, il se remit rapidement. Chez le cobaye, la culture stérilisée ne tue pas non plus, mais elle amène de l'hypothermie. La température centrale tomba à 35 degrés après une injection intra-péritonéale de 10 centimètres cubes et à 37°9 sous l'influence de 5 centimètres cubes.

Par leurs caractères de culture, notamment dans le bouillon et la gélatine, les bacilles rencontrés chez les autres chiens, nous ont paru identiques à notre deuxième échantillon. Le même microbe a été retrouvé trois fois sur cinq dans le sang des lapins auxquels on avait pratiqué une ligature de l'intestin grêle ; il était associé une fois au colibacille et, dans un autre cas, au streptocoque.

Les bacilles anaérobies que nous avons étudiés nous semblent appartenir à un genre très abondant et très répandu, comprenant un grand nombre de variétés ou d'espèces. Les principaux représentants sont : le microbe d'Achalme, le *B. aerogenes capsulatus* de Welch et Nuttal, le *B. cadaveris butyricus* de Ernst, le *B. enteritidis sporogenes* de Klein, le *B. phegmones emphysematosæ* de E. Frænkel, le *B. perfringens* de Veillon et Zuber.

Poids des diverses parties de l'encéphale chez les oiseaux,

par MM. L. Lapicque et P. Girard.

Dans une note antérieure (1) où nous traitions du poids de l'encéphale total chez les oiseaux, nous avons signalé incidemment que d'une famille à l'autre les encéphales ne restaient pas semblables et que la grandeur relative des diverses parties composantes montrait, même à un examen superficiel, des différences appréciables.

Nous avons repris l'étude de ce point, en pesant ces parties séparées.

Les hémisphères, le cervelet et les lobes optiques (tubercules bijumeaux) sont nettement délimités par des scissures profondes et ils peuvent être séparés du tronc de l'encéphale par des sections faciles à repérer sans grande incertitude. Néanmoins l'opération serait trop délicate sur les pièces fraîches. Nous avons fixé les encéphales, préalablement pesés, dans du formol à 2 p. 100. Après les sections, les diverses parties sont soigneusement épongées avec de l'ouate hydrophile, puis pesées. Le poids de l'ensemble est comparé au poids frais. Nous avons corrigé, par le rapport ainsi obtenu sur chaque encéphale, la pesée des différentes parties de cet encéphale. Le postulat que l'imbibition est la même dans toutes les parties n'est sans doute pas exact, mais nous ne pensons pas que l'erreur ainsi commise puisse affecter nos résultats d'une manière importante. Les coupes sont susceptibles de donner des erreurs plus grandes, mais étant purement accidentelles, elles doivent s'éliminer dans les moyennes. *A posteriori*, les écarts des chiffres individuels se tiennent dans la limite des écarts observés pour l'encéphale total frais, c'est-à-dire des variations individuelles réelles.

1° *Influence de la taille.* — Entre oiseaux supposés semblables, et présentant en fait un *coefficient de céphalisation* à peu près égal, les rapports quantitatifs des diverses parties restent-ils identiques?

Nous le supposions *a priori*, l'un de nous ayant, avec Dhéré, trouvé que chez le chien le rapport des hémisphères et du cervelet à l'encéphale total n'est pas influencé par la taille (le poids des animaux variant dans

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 8 avril 1905.

le rapport de 1 à 8). Nous avons examiné à ce point de vue les chiffres fournis par les trois groupes suivants : *a*) 2 sarcelles, 2 canards sauvages; — *b*) 4 émouchets, 3 buses; — *c*) 2 pies, 2 geais, 4 corneilles (*Corvus cornix = corone*).

	POIDS MOYENS EN GRAMMES		EN CENTIÈMES DE L'ENCÉPHALE		
	du corps	de l'encéphale	Hémisphères	Cervelet	Lobes optiques
	—	—	—	—	—
Sarcelles . . .	307	2,835	64,4	11,1	9,5
Canards . . .	1072	6,297	67,6	10,6	5,7
Emouchets . .	232	3,742	58,0	16,3	12,9
Buses	1010	7,918	61,2	14,5	10,8
Pies	135	3,787	73,3	8,0	8,2
Geais	165	4,380	72,8	8,5	9,4
Corneilles . .	524	8,708	77,6	8,1	6,4

Des petits aux grands oiseaux dans chaque famille, bien que les poids du corps ne varient qne dans le rapport de 1 à 4, il y a des variations systématiques : la proportion des hémisphères augmente et celle des lobes optiques diminue.

C'est-à-dire que si ces parties varient proportionnellement à une puissance du poids du corps, suivant la loi de Dubois, l'*exposant de relation* n'est pas le même dans les deux cas, et nécessairement il doit être supérieur dans un cas, inférieur dans l'autre, à la valeur 0,56 qui satisfait à la variation de l'ensemble (1).

En calculant d'après les chiffres ci-dessus, on trouve pour les hémisphères presque exactement 0,66 dans le groupe *Sarcelle-Canard* et dans le groupe *Pie-Geai-Corneille*. Pour les lobes optiques, le résultat varie de 0,26 à 0,43. Mais les poids des corps ne sont pas assez écartés pour permettre de déterminer la loi à travers les différences spécifiques et les erreurs expérimentales. Il est possible que la loi empirique qui exprime le poids E de l'encéphale en fonction du poids S du corps, $E = aS^{0,56}$ se ramène à une somme de la forme $aS^m + bS^n + cS^p$, mais il faudra de nouvelles recherches pour le démontrer, et si l'on veut arriver à une interprétation fonctionnelle, il faudra tenir compte en outre de la variation dans la proportion pondérale des conducteurs par rapport aux cellules et au neuropile, variation décelée par le changement de teneur en myéline (2);

2° *Développement suivant l'espèce.* — Le rapport du poids d'un organe

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 30 juillet 1898.
(2) P. Girard. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 30 juin 1906.

en particulier à la somme des poids d'autres organes qui ont chacun son développement propre, c'est-à-dire le rapport figuré dans le tableau ci-dessus, rend mal compte du développement de cet organe dans les différents types d'oiseaux. Si nous avions la loi exacte, nous pourrions exprimer le développement en question par un coefficient particulier du genre du coefficient de céphalisation sans tenir compte de la grandeur de l'oiseau; mais en attendant nous pouvons ne prendre que des oiseaux de poids voisins et calculer le coefficient comme si la loi de Dubois, avec son exposant ordinaire, s'appliquait aux diverses parties de l'encéphale; les rapports ne seront ainsi faussés que dans une mesure négligeable.

C'est de cette façon que nous avons construit le tableau suivant, qui comprend des oiseaux de familles diverses, mais ayant tous un poids peu éloigné de 300 grammes. (Les coefficients ont été multipliés par 100 pour ne pas traîner des 0.)

ESPÈCE (1)	POIDS du corps	COEFFICIENT de céphalisation	COEFFICIENT PARTICULIER		
			Cerveau	Cervelet	Lobes optiques
1. Pigeon . .	320 gr.	8,9	4,8	1,2	1,4
2. Bécasse . .	385	10,3	6,6	1,2	0,8
3. Sarcelle . .	307	11,5	7,4	1,3	1,1
4. Mouette . .	262	15,6	7,8	2,5	1,4
5. Emouchet.	232	17,4	10,0	2,9	2,2
6. Hibou. . .	245	22,3	14,7	2,4	1,9
7. Pic-vert. .	218	22,7	16,7	2,2	1,5
8. Corneille .	230	26,3	20,6	2,2	1,7
9. Perroquet.	340	30,0	24,0	2,2	1,5

De l'examen des grandeurs ainsi présentées ressortent diverses remarques intéressantes que nous ne pouvons exprimer ici que très brièvement.

1° Le cerveau étant l'organe le plus important au point de vue pondéral, c'est lui qui domine le facteur de céphalisation totale. La série des deux coefficients présente le même ordre, mais si on considère le cerveau seul, l'échelle est plus étendue et plus significative;

2° Le cervelet suit de très loin, s'il le suit, le progrès organique du cerveau. Son développement paraît lié surtout à certaines aptitudes fonctionnelles; il est remarquable chez les rapaces et chez les oiseaux

(1) 3 et 5, groupes de sujets du tableau précédent; 8, un *Corvus monedula*, dont les chiffres sont sensiblement d'accord avec la série Pie-Geai-Corneille de ce tableau; — 1, deux pigeons domestiques; — 2, un *Scolopax rusticola*; — 4, deux *Sterna hirundo*; — 6, un *Otus brachyotus*; — 7, deux *Picus viridis*; — 9, un *Chrysotis amazonica*.

de mer; la comparaison avec le pigeon et la bécasse semble indiquer une relation toute particulière avec le vol plané;

3° Le développement des lobes optiques paraît tout à fait indépendant de celui du cerveau.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

SUR LA PRÉSENCE ET LA LOCALISATION DE LA SÉCRÉTINE DANS L'INTESTIN DU NOUVEAU-NÉ ET DU FŒTUS HUMAINS,

par MM. HALLION et LEQUEUX.

En vue d'une étude que nous avons l'intention de poursuivre sur la physiologie normale et pathologique du duodénum chez le nouveau-né et le nourrisson, nous avons fait quelques recherches sur la présence de la sécrétine dans l'intestin du nouveau-né et du fœtus normaux.

Chez deux nouveau-nés, morts dès leur naissance sans avoir absorbé aucun aliment, nous avons pu faire l'autopsie immédiate. Nous avons divisé leur intestin grêle (depuis le pylore jusqu'à l'orifice iléo-cæcal) en six segments chez l'un, en trois segments chez l'autre; nous avons abrasé, aussi bien que possible, la muqueuse de chaque segment, et en avons fait des macérations d'un titre égal, dans des solutions d'acide chlorhydrique; nous avons traité enfin ces macérations suivant les procédés connus, employés pour obtenir de la sécrétine aux dépens de la muqueuse duodénale (Bayliss et Starling).

Dans chacune des deux expériences, nous avons injecté à un chien, pourvu d'une fistule pancréatique temporaire, des doses égales des liquides obtenus. Le résultat a été très net : la partie inférieure de l'intestin grêle n'a pas fourni de sécrétine, c'est-à-dire qu'elle est restée sans action sur la sécrétion pancréatique; la moitié supérieure de l'intestin, au contraire, s'en est montré pourvue, et d'autant plus abondamment qu'on avait affaire à un segment plus proche du pylore.

Il en a été de même chez un fœtus de cinq mois.

La fonction spéciale du duodénum, découverte par Bayliss et Starling, est donc préétablie avant toute ingestion d'aliments, non seulement chez le nouveau-né humain à terme, mais encore chez le fœtus, bien avant la naissance. Cette fonction présente, en outre, dès cette période, la même répartition topographique que chez l'adulte.

TUBERCULOSE PULMONAIRE EXPÉRIMENTALE PAR INOCULATION INTRAPÉRITONÉALE,

par M. PAUL HALBRON.

Nos expériences ont porté sur cinquante cobayes qui ont été infectés par injection intrapéritonéale d'une émulsion de bacilles tuberculeux d'origine humaine. Ils ont été sacrifiés ou sont morts à des dates très variables après le début de l'infection, nos animaux ayant survécu entre deux etdeux cent dix jours (1). Nous insistons sur le nombre relativement grand d'animaux ayant eu une survie prolongée : quatorze ne sont morts que plus de trois mois après l'inoculation et parmi eux six ont dépassé le quatrième mois, un a même résisté sept mois. Nous avons pu ainsi constater des lésions assez différentes de celles qu'on attribue ordinairement à la tuberculose du cobaye.

Alors que dans les tuberculoses récentes ou à marche rapide, on trouve dans les poumons des granulations fines et isolées, nous avons pu après une survie prolongée constater des lésions étendues. On voit à l'œil nu des tubercules volumineux, confluents et caséeux. Après quatre mois, on trouve au niveau du poumon soit de l'infiltration en nappe, donnant l'aspect typique de la pneumonie caséeuse, soit de petites cavernules dont le volume va d'un grain de millet à un pois. Chez un cobaye mort sept mois après l'injection de bacilles tuberculeux il existait à la base d'un poumon une caverne de la taille d'une noisette remplie de pus caséeux. Il y avait donc à l'autopsie des lésions superposables à celles de la tuberculose pulmonaire de l'homme.

Histologiquement, on trouve la même variété de lésions. Au début on constate des nodules périvasculaires, formant couronne autour de la veine; le siège de ces lésions peut être placé dans les gaines lymphatiques. Plus tardivement ces nodules s'étendent, envahissent les alvéoles voisins, et, en particulier, infiltrent de dehors en dedans les parois veineuses et bronchiques.

Les lésions étendues ont l'aspect de la tuberculose pulmonaire humaine, on trouve une infiltration étendue, occupant les lobules et donnant les lésions de bronchopneumonie tuberculeuse habituelle; la fonte caséeuse est marquée et il se fait des cavernes. Ces lésions peuvent être en même temps le siège d'un processus de sclérose. Au voisinage on peut trouver les alvéoles remplies de grosses cellules rondes, macrophagiques, et de polynucléaires. Toutes ces lésions con-

(1) Nos premiers résultats furent publiés en collaboration avec M. Maurice Letulle au Congrès international de la tuberculose. Paris, octobre 1905, 1re section.

tiennent des bacilles de Koch et nous nous sommes assuré de l'absence d'autres microbes, même dans la paroi des cavernes.

L'expérimentation reproduit donc chez le cobaye par inoculation intrapéritonéale des lésions étendues comparables à celles du poumon humain. Ces lésions sont celles qu'on invoque pour prouver l'origine aérienne du tubercule. Le fait que l'inoculation intrapéritonéale les reproduit prouve que de l'aspect des lésions tuberculeuses on ne peut déduire la porte d'entrée du bacille dans l'organisme. Il reste à savoir s'il n'y a pas à tenir compte de deux étapes distinctes : l'entrée du bacille dans l'organisme et son arrivée au poumon d'une part, l'extension ultérieure des lésions pulmonaires d'autre part.

Ajoutons que nous avons été heureux de voir nos recherches antérieures confirmées par une publication récente de Orth (1) qui a pu obtenir les lésions de la phtisie pulmonaire par inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale de bacilles tuberculeux purs. Ajoutons que, comme les nôtres, ses animaux avaient eu une longue survie, condition qui nous semble primordiale pour obtenir chez le cobaye les lésions du type humain.

(*Travail des laboratoires de MM. Landouzy et Letulle.*)

HYPOTHYROÏDIE ET URTICAIRE CHRONIQUE,

par MM. LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD.

Une jeune femme de vingt-deux ans est atteinte d'une éruption cutanée, dont le début remonte à seize semaines. Le 24 janvier 1906, un élément a apparu à la joue et est resté prurigineux pendant trois à quatre jours. Le 26, trois « boutons » se manifestent à la région cervicale. Depuis ce moment de nouvelles lésions prennent naissance quotidiennement et mettent quatre jours environ à subir leur complète évolution. « Il se produit de l'enflure le premier jour, l'élevure devient blanche à son centre au deuxième jour et forme une boule d'eau. Le troisième jour la cloque s'ouvre, et l'élément met deux ou trois jours à sécher. » Chaque vésicule est le siège de démangeaisons; souvent elle est entourée d'une rougeur assez étendue. Une autre apparence se traduit par une rougeur passagère et des démangeaisons qui durent deux à trois heures. L'éruption se limite à la face, au cou, aux membres supérieurs, au tronc Deux furoncles se sont développés à la partie supérieure de l'avant-bras droit, et à la partie externe gauche de la région cervicale.

Il s'agit, somme toute, d'urticaire à tendance chronique, à poussées journalières.

(1) Orth. Société de médecine de Berlin, 6 mai 1906. *Berliner klinische Wochenschrift*, 14 mai 1906, p. 645.



La malade présente en outre une série d'autres phénomènes; elle a eu ses dernières époques le 14 janvier et depuis n'a pas été réglée. Elle est un peu gonflée, a engraissé, se plaint d'être fatiguée, et présente des somnolences dans la journée. D'autre part son cou a grossi, son corps thyroïde a augmenté du côté droit, et c'est cette constatation qui nous l'a fait adresser par le Dr Haüser qui la soigne.

L'ensemble des troubles observés révèle donc l'existence d'hypothyroïdie.

Et en reprenant l'histoire antérieure, on apprend que la malade n'a jamais été bien menstruée. Les règles réapparaissent toutes les six semaines, et nécessitent le repos au lit. Elle a souvent de la céphalée, perd ses cheveux, a eu des engelures. Il y a six ans, elle a observé en même temps une aménorrhée qui a duré dix-huit mois, une poussée d'obésité, des désordres dentaires, elle a dû faire soigner dix-huit dents à la fois.

Ainsi, sur un fond d'hypothyroïdie légère continue se sont développées des poussées paroxystiques.

Nous soumettons la malade, à la date du 11 mai, à la cure thyroïdienne (2 cachets de 0,10 centigrammes d'extrait thyroïdien par jour pendant neuf jours). Le lendemain, après avoir absorbé deux cachets, elle a ses règles qui durent trois jours. Le 15 mai, elle se trouve mieux, a diminué de 600 grammes. Il est sorti moins d'éléments nouveaux. La rougeur périphérique a été moins étendue. Ils ont évolué plus vite. Puis l'éruption s'apaise. Il sort encore des vésicules en petit nombre, à la date du 16, et le 20 la malade accuse des rougeurs passagères, accompagnées de démangeaisons. A cette date suspension des cachets. La malade passe quelques jours à la mer. Retour de plaques rouges qui durent deux heures. Elle prend le corps thyroïde irrégulièrement: 12 nouveaux cachets jusqu'au 5 juin, n'en ingère plus du 5 au 8, présente du 8 au 12 juin deux ou trois éléments par jour, peu volumineux. A la date du 19 juin elle a absorbé 50 cachets, n'a plus réalisé d'éléments depuis le 12, est plus légère, plus vive, moins fatiguée, n'a plus de somnolences.

Les règles reviennent au bout de six semaines suivant le mode antérieur du 25 au 27 juin; elle a eu quatre éléments sur la peau. Pendant ce temps, le cou a diminué progressivement. Après avoir subi une poussée dans la période prémenstruelle, il peut être considéré comme absolument normal. Le poids est tombé de 75.000 à 72.900.

On voit, en résumé, une urticaire chronique céder progressivement à la médication thyroïdienne, réapparaître très atténuée à la période menstruelle.

Quelles réflexions suggère notre observation? Nous n'insistons point ici sur l'influence de la médication thyroïdienne sur le goitre simple, sur l'aménorrhée. — En ce qui concerne l'urticaire, s'agit-il d'un fait exceptionnel, ou ce trouble cutané se rencontre-t-il chez les hypothyroïdiens? Sans l'avoir cherché systématiquement, nous relevons dix

fois ce symptôme dans nos observations. Il n'y a donc pas là coïncidence fortuite. Et, d'ailleurs, l'urticaire représente la localisation cutanée d'une auto-intoxication, comme la migraine — souvent thyroïdienne — en réalise une localisation nerveuse.

Mais, de même que la migraine et le rhumatisme chronique, l'urticaire nécessite, pour se constituer, l'association de divers éléments pathogéniques.

Pour nous en tenir à notre malade, nous tenons à faire valoir que deux jours avant le début de son affection, elle avait quitté son pays natal pour venir à Paris où elle a été dépaysée, et nous ne doutons pas que les émotions jouent un rôle dans l'apparition de l'urticaire chronique, soit par action directe sur le système nerveux, soit par dépréciation du fonctionnement thyroïdien.

Nous signalons également la reprise d'accidents légers au bord de la mer, et pendant la période menstruelle.

En définitive notre cas montre que l'hypothyroïdie peut être le déterminant principal de l'apparition et de la persistance d'une urticaire chronique et qu'elle joue un rôle dans la genèse d'un certain nombre d'urticaires. L'œdème aigu, de Quincke, qu'on rapproche de l'urticaire, et qui se traduit par un œdème consistant et élastique, comme celui du myxœdème, n'est-il point également fonction d'hypothyroïdie ?

On sait, d'autre part, que pour M. Jacquet, l'urticaire est souvent une lésion factice, et le point de départ du processus est le prurit. Or, Hertoghe a signalé qu'il existe chez les enfants hypothyroïdiens (et nous avons nous-mêmes fait semblable constatation) des lésions de grattage et une forme de prurigo sec. Il y a donc communauté de terrain pour le développement de ces troubles cutanés voisins.

Dernière réflexion. L'urticaire chronique est considérée comme évoluant chez les arthritiques et les herpétiques. Voilà donc encore une manifestation de l'hypothyroïdie qui l'unit à ces diathèses.

Moyen pratique de distinguer l'albumine de la substance mucinoïde dans les urines,

par MM. L. Grimbert et E. Dufau.

Une cause d'erreur assez fréquente dans la recherche de l'albumine urinaire est due à la présence possible dans ce liquide de cette substance mucinoïde qu'on a appelée tour à tour mucine, nucléoalbumine, pseudomucine, corps mucoïde, etc., et dont la nature est encore à déterminer.

En effet, quand on verse dans de telles urines un de ces réactifs tout

faits, soi-disant spécifiques de l'albumine, tels que ceux de Tanret, de Spiegler ou de Boureau, on obtient un louche plus ou moins accentué qui s'accroît encore par l'action de la chaleur, et on conclut tout naturellement à la présence d'albumine.

Or, l'urine en question, déposée avec précaution sur de l'acide azotique contenu dans un tube à essai, ne donne pas la moindre trace d'anneau de Heller, mais seulement une zone nébuleuse bien au-dessus du plan de séparation. Chauffée directement, sans acidification préalable, elle ne se trouble pas, mais tous les acides, et notamment l'acide acétique, y déterminent à froid un louche, un peu lent à se former, et qui s'accentue par la chaleur, ce qui explique l'erreur due aux réactifs dont nous parlions tout à l'heure.

Cette erreur est d'autant plus facile à commettre que le fin précipité provoqué par addition d'acide est tellement ténu qu'il passe à travers les filtres, de sorte que si, après avoir constaté que l'acide acétique donne un trouble à froid dans une urine, on filtre celle-ci, on obtient un liquide encore légèrement louche, il est vrai, mais comme ce louche augmente par la chaleur, on n'en conclut pas moins à la présence d'albumine.

Ou bien encore, on a fait bouillir l'urine sans l'acidifier et on n'a rien eu, mais l'addition de quelques gouttes d'acide acétique dans le liquide chaud a provoqué un trouble et la conclusion a été la même.

Combien de patients à l'heure actuelle sont soumis au régime lacté, victimes de cette erreur d'interprétation!

Il nous a donc paru intéressant de rechercher un procédé pratique permettant de distinguer dans l'urine la substance mucinoïde de l'albumine vraie.

Après bien des essais que je passe sous silence, nous nous sommes arrêtés à la solution sirupeuse d'acide citrique proposée par Lécorché et Talamon en 1888 (1).

Cette solution se prépare en faisant dissoudre 100 grammes d'acide citrique dans 75 centimètres cubes d'eau distillée.

On en verse une hauteur de 2 à 3 centimètres dans un tube à essai, et, à l'aide d'une pipette effilée, on dépose avec précaution à la surface de l'acide une couche de 3 à 4 centimètres d'urine filtrée et bien limpide, en évitant tout mélange des deux liquides.

Si l'urine renferme de la substance mucinoïde, on observe, *au contact de l'acide*, une zone nébuleuse plus ou moins accentuée qui n'acquiert toute sa netteté qu'après deux ou trois minutes. Parfois la nébulosité envahit la totalité de l'urine surnageante.

Dans les mêmes conditions, des urines de brightiques ou de cardiaques

(1) Lécorché et Talamon. *Traité de l'albuminurie*, Paris, O. Doin, éditeur, 1888.

renfermant de 5 à 8 grammes d'albumine par litre sont restées parfaitement limpides.

En même temps qu'on fait cette réaction, on dépose de la même manière de l'urine filtrée sur de l'acide azotique contenu dans un tube à essai. L'urine qui ne contient que de la substance mucinoïde ne donne pas d'anneau albumineux au contact de l'acide, mais une zone nébuleuse *toujours située au-dessus du plan de séparation.*

Si l'urine renferme de l'albumine et de la substance mucinoïde, on obtient à la fois le trouble au contact de l'acide citrique et l'anneau de Heller au contact de l'acide nitrique. Dans cette dernière réaction, si la proportion de mucinoïde est assez forte, on remarquera au-dessus du disque albumineux, et séparé de lui par un espace clair, la zone nébuleuse due à la substance mucinoïde.

Il est bien entendu que si on a affaire à une urine riche en urates, il sera bon de l'étendre de son volume d'eau pour éviter la précipitation possible de l'acide urique par l'acide azotique.

Enfin si on obtient un résultat positif dans l'épreuve à l'acide azotique, il faudra le confirmer en déterminant la nature de la substance albuminoïde ainsi décelée.

Quant à l'épreuve à l'acide citrique déjà proposée par Lécorché et Talamon, elle constitue un excellent moyen pour distinguer la substance mucinoïde des substances albuminoïdes proprement dites.

NOTES SUR L'HÉMOLYSE PAR L'HYDRATE DE FER COLLOÏDAL ET PAR LA SAPONINE,

par Mlle J. LÉVY.

Technique. — J'emploie des globules du sang de cheval recueilli défibriné et mis à centrifuger. Les globules sont lavés trois fois au NaCl à 8 pour 1000. J'opère dans un thermostat réglé à 26 degrés sur une émulsion de globules à 10 p. 100 faite dans le NaCl à 8 pour 1000. Tous les tubes sont portés avant l'expérience à 26 degrés.

L'hydrate de fer est dyalisé pendant une dizaine de jours, dans un dyaliseur de collodion en présence d'eau distillée. Il contient environ 0 gr. 5 de fer par litre. La saponine est en solution à 1 pour 200.

Les prises sont effectuées après des intervalles déterminés et portées immédiatement à la centrifuge. Les lectures sont faites au colorimètre et les chiffres des résultats expriment la quantité pour cent des globules hémolysés. Les expériences qui doivent être comparées entre elles sont effectuées le même jour.

Résultats. — Voici quelques résultats portant : 1° sur l'influence de la

quantité de fer et de saponine, quant à leurs actions hémolysantes. Les mélanges de fer et de saponine sont faits dans un tube et versés ensuite dans l'émulsion des globules.

Première série : Quantités variables de fer, 3 gouttes de saponine.

	Hémolyse après 3 minutes.
20 c.c. globules + (0 c.c. 5 fer + 3 gouttes sap.)	**moins de 5 p. 100**
20 c.c. — + 0 c.c. 5 de fer	0 hémolyse
20 c.c. — + 3 gouttes de saponine.	38,4 p. 100
20 c.c. — + (1 c.c. fer + 3 gouttes sap.)	**13,3 p. 100**
20 c.c. — + 1 c.c. fer	0 hémolyse
20 c.c. — + 3 gouttes saponine	38,4 p. 100
20 c.c. — + (1 c.c. 5 fer + 3 gouttes sap.)	**13,3 p. 100**
20 c.c. — + 1 c.c. 5 fer	très faibles traces
20 c.c. — + (2 c.c. fer + 3 gouttes sap.)	**18 p. 100**
20 c.c. — + 2 c.c. fer	faibles traces
20 c.c. — + (3 c.c. fer + 3 gouttes sap.)	**24,3 p. 100**
20 c.c. — + 3 c.c. fer	20 p. 100

Deuxième série : Quantités variables de fer, 2 gouttes de saponine.

	Hémolyse après 3 minutes.
20 c.c. globules + (1 c.c. fer + 2 gouttes sap.)	**0 hémolyse**
20 c.c. — + 1 c.c. fer	très légères traces
20 c.c. — + 2 gouttes saponine	16,5 p. 100
20 c.c. — + (2 c.c. fer + 2 gouttes sap.)	**légères traces**
20 c.c. — + 2 c.c. fer	très légères traces
20 c.c. — + (3 c.c. fer + 2 gouttes sap.)	**environ 5 p. 100**
20 c.c. — + 3 c.c. fer	légères traces
20 c.c. — + (4 c.c. fer + 2 gouttes sap.)	**environ 5 p. 100**
20 c.c. — + 4 c.c. fer	fortes traces
20 c.c. — + (5 c.c. fer + 2 gouttes sap.).	**8 p. 100**
20 c.c. — + 5 c.c. fer	traces

Troisième série : Quantités variables de fer, 1 goutte de saponine.

	Hémolyse après 3 minutes.
20 c.c. globules + (0 c.c. 5 fer + 1 goutte sap.)	**0 hémolyse**
20 c.c. — + 0 c.c. 5 fer	très légère trace
20 c.c. — + 1 goutte saponine	très légère trace
20 c.c. — + (1 c.c. fer + 1 goutte sap.)	**0 hémolyse**
20 c.c. — + 1 c.c. fer	très légère trace
20 c.c. — + (2 c.c. fer + 1 goutte sap.)	**très légère trace**
20 c.c. — + 2 c.c. fer	très légère trace
20 c.c. — + (3 c.c. fer + 1 goutte sap.)	**très fortes trace**
20 c.c. — + 3 c.c. fer	traces

Nous voyons donc qu'en règle générale le mélange $(Fe(OH)^3$ colloïdal

+ saponine) est moins actif que la saponine seule, et plus actif que le fer seul. Il y a des cas où il est même moins actif que le fer pris séparément.

A mesure que la quantité de fer augmente, l'hémolyse diminue d'abord, passe par un minimum (avec 0 c.c. 5 de fer) et augmente ensuite de façon à produire des effets plus considérables que n'en produirait le fer seul, sans jamais atteindre cependant l'effet de la saponine prise séparément.

Si maintenant nous comparons ces trois séries entre elles, nous trouvons que l'hémolyse augmente avec la quantité de saponine.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Absorption de l'hydrate de fer colloïdal par les globules,

par M[lle] J. Levy.

Dans la note précédente j'ai étudié l'hémolyse produite par des mélanges de fer colloïdal et de saponine faits séparément. Il était intéressant de se demander comment se produirait cette hémolyse lorsqu'on ajoute aux globules le fer et la saponine séparément. Les expériences montrent que l'intervalle de temps qui sépare les moments d'addition du fer et de la saponine a une grande importance.

Il résulte des expériences sur l'hémolyse faites par M[lle] Cernovodeanu, Victor Henri et Zangger que l'intervalle qui sépare le moment d'addition de deux corps aura une influence d'autant plus forte sur le résultat que la vitesse d'absorption de la première substance par les globules sera plus grande. Il y a donc là une méthode qui permet de suivre la vitesse d'absorption d'une substance hémolysante par les globules.

Si, à mesure que l'on retarde l'introduction de la saponine après introduction de l'hydrate de fer, l'effet hémolytique augmente, c'est que le fer, agent neutralisant de la saponine, aura été plus ou moins absorbé. Or c'est ce qui arrive :

Exemple :

	Après 3 min.
20 c.c. globules + 2 c.c. fer	6,2 p. 100
20 c.c. globules + 3 gouttes saponine	50 —
20 c.c. globules + (2 c.c. fer + 3 gouttes sap.)	14,5 —
20 c.c. globules + 2 c.c. fer + après 10 secondes, 3 gouttes sap.	25 —
20 c.c. globules + 2 c.c. fer + après 30 secondes, 3 gouttes sap.	27 —
20 c.c. globules + 2 c.c. fer + après 1 minute, 3 gouttes sap.	27 —
20 c.c. globules + 2 c.c. fer + après 2 minutes, 3 gouttes sap.	27 —
20 c.c. globules + 2 c.c. fer + après 3 minutes, 3 gouttes sap.	26,5 —



Autre exemple :

	Après 3 min.	Après 45 min.
	—	—
20 c.c. globules + (1 c.c. fer + 3 gouttes sap.). . . .	5,4 p. 100	7,9
20 c.c. globules + 1 c.c. fer + après 10 s., 3 g. sap.	12,5 —	17
20 c.c. globules + 1 c.c. fer + après 30 s., 3 g. sap.	12,5 —	18,5
20 c.c. globules + 1 c.c. fer + après 1 m., 3 g sap.	16,6 —	25

Autre exemple :

	Après 45 min.
	—
20 c.c. globules + (2 c.c. fer + 3 gouttes sap.)	14,5 p. 100
20 c.c. globules + 3 gouttes saponine	40 —
20 c.c. globules + 2 c.c. fer + après 15 minutes, 3 gouttes sap. . .	34,4 —

Et encore :

	Après 3 min.	Après 30 min.
	—	—
20 c.c. globules + 3 c.c. fer + après 15 m., 3 g. sap.	66,6 p. 100	71,4
20 c.c. globules + 3 g. sap.	71,4 —	90,9
20 c.c. globules + 3 c.c. fer	16,6 —	17,8
20 c.c. globules + (3 c.c. fer + 3 gouttes saponine) .	16,6 —	25,5

Par conséquent, le fer est absorbé, d'abord rapidement, puis plus lentement. Une fois fixé sur les globules, il n'empêche plus l'action de la saponine qui agit presque comme en l'absence du fer.

Absorption de la saponine.

On peut par la même méthode étudier l'absorption de la saponine. Il suffit, après avoir introduit la saponine, d'introduire le fer à des intervalles déterminés. Cependant, comme l'action de la saponine est très rapide, il faut que ces intervalles soient courts.

Exemple :

	Après 3 min.	Après 30 min.
		—
20 c.c. globules + (2 gouttes saponine + 2 c.c. fer) .	14,7 p. 100	20
20 c.c. globules + 2 g. sap. + après 10 s., 2 c.c. fer.	18,5 —	34,4
		Après 20 min.
		—
20 c.c. globules + 2 g. sap. + après 30 s., 2 c.c. fer.	21,7 —	30,3
20 c.c. globules + 2 g. sap. + après 1 m., 2 c.c. fer.	26,3 —	30,3

Or l'hémolyse par deux gouttes de saponine seule est environ au bout de trois minutes de 30 p. 100.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur les conditions histo-chimiques de l'imprégnation par l'argent,

par MM. Ch. Achard et M. Aynaud.

Dans une note récemment présentée à l'Académie des sciences (25 juin 1906), nous avons montré que l'imprégnation histologique par l'argent est due à la présence du chlorure de sodium dans les tissus et à la formation d'un précipité de chlorure d'argent qui noircit à la lumière. On rend, en effet, l'imprégnation impossible si l'on déchlorure les tissus dans une solution inoffensive de sulfate de soude ou de sucre, et elle redevient facile si l'on rechlorure la pièce.

Nous avons cherché à préciser les conditions qui interviennent pour produire l'imprégnation.

On sait que de nombreux composés argentiques peuvent être utilisés. Outre le nitrate, on peut employer le sulfate, l'acétate, le citrate, le picrate, le fluorure d'argent, l'albuminate connu sous le nom de protargol. Mais quel que soit ce composé d'argent, il est indispensable qu'il forme dans les tissus à imprégner un précipité. S'il reste à l'état dissous dans les espaces intercellulaires, il n'y a pas de réduction ni d'image visible. Aussi, après déchloruration d'une séreuse, le sel d'argent dont on imbibe les espaces intercellulaires ne donne-t-il lieu à aucun dessin noir.

D'autre part, si, dans les conditions habituelles, c'est le chlorure de sodium contenu dans les tissus qui produit le précipité nécessaire à l'imprégnation, il est possible artificiellement de lui substituer d'autres corps qui agissent de même. Ce sont d'abord les différents chlorures (potassium, ammonium, lithium, magnésium, calcium), avec lesquels se forme le même précipité de chlorure d'argent. Ensuite, les bromures et iodures, que l'on substitue au chlorure de sodium en baignant les tissus dans leurs solutions, produisent avec les sels d'argent un précipité qui donne lieu à l'imprégnation. Par contre on n'obtient rien avec le fluorure de sodium, parce que le fluorure d'argent qui prend naissance reste dissous. Mais le fluorure d'argent peut être à son tour précipité par l'action d'un chlorure et l'imprégnation redevient alors possible.

Les précipités de chlorure, bromure et iodure d'argent dessinent les contours cellulaires parce que la lumière les noircit et les rend visibles. Mais si l'on déchlorure un endothélium dans une solution phosphatée avant de le traiter par le sel argentique, le précipité de phosphate d'argent qui se forme ne donne pas d'imprégnation appréciable, parce qu'il ne noircit pas à la lumière comme les précédents.

Il va de soi que le précipité noir, pour être visible, doit être suffisamment épais. On sait depuis longtemps que les solutions argentiques ne

doivent pas être d'un trop faible titre. Or, il importe aussi que le sel donnant lieu à la précipitation de l'argent imbibe le tissu à un taux suffisant. Nous nous sommes assurés que, dans les conditions où nous opérions, le chlorure de sodium devait être à un taux de concentration supérieur à $\Delta = -0°10$.

Si le rôle du chlorure de sodium dans le mécanisme de l'imprégnation nous paraît important, par contre, celui de l'albumine nous semble minime. Sur les pièces fraîches, la coagulation de l'albumine par les fixateurs agissant d'une façon très rapide et sans déformer les cellules, tels que le formol à 10 p. 100, les vapeurs osmiques, l'eau salée bouillante, ne met pas obstacle à la pénétration de la solution d'argent dans les espaces intercellulaires et à leur imprégnation. Mais l'addition d'albumine la gêne, car si l'on imbibe les tissus d'albumine en les baignant dans du sérum, et si on coagule ensuite cette albumine en trempant la pièce dans l'eau salée bouillante, il devient impossible de faire pénétrer la solution d'argent dans les espaces intercellulaires et de les imprégner. Sans coaguler l'albumine, lorsqu'on laisse baigner simplement un certain temps une séreuse dans le sérum d'un animal de même espèce et qu'on essaie ensuite de l'imprégner par l'acétate d'argent, qui ne coagule presque pas l'albumine et ne donne pas lieu à la formation de voiles gênants, on ne réussit pas non plus à obtenir de bonnes images des contours endothéliaux. Pourtant ce sérum respecte les cellules et contient une quantité plus que suffisante de chlorure de sodium pour la formation du précipité de chlorure d'argent. C'est sans doute la viscosité du sérum qui empêche l'imbibition des espaces intercellulaires par la solution d'argent. Car si l'on débarrasse la pièce du sérum qui l'imbibe par une immersion de quelque durée dans l'eau salée physiologique, elle redevient très propre à l'imprégnation.

D'après ces constatations, pour que les tissus se laissent imprégner par l'argent, il faut qu'il s'y forme un précipité argentique, que ce précipité noircisse à la lumière et soit suffisamment épais. Il importe aussi que les tissus ne soient pas trop imbibés d'albumine.

Enfin, comme conclusion indirecte, il est permis de penser que le liquide intercellulaire est riche en chlorure, mais pauvre en albumine.

Note sur les lignes papillaires du talon,

par M. Ch. Féré.

Les lignes papillaires de la partie postérieure de la plante du pied et du talon sont en général dirigées obliquement ou plus ou moins transversalement, mais il est exceptionnel d'y rencontrer des anses. J'en ai



cependant observé sur trois individus adultes : une personne normale et deux pensionnaires de l'asile de Bicêtre, un imbécile et un paralytique général (1). Les sujets de l'asile avaient été examinés au nombre de 219, c'est-à-dire que la fréquence de cette disposition morphologique n'est que de 0,913 p. 100; l'anse s'est montrée chez un imbécile sur 75, soit sur 1,33 p. 100, et chez un paralytique général sur 34, soit sur 2,94 p. 100. Cette proportion variable méritait un examen supplémentaire, en raison de l'intérêt de cette disposition au point de vue de l'anatomie philosophique (2).

J'ai trouvé depuis le commencement de l'année, dans le service des enfants de Bicêtre, des sujets désignés par les diagnostics généralement admis et imposés par le certificat d'entrée; ces diagnostics ont servi de base au groupement des empreintes des plantes plantaires prises avec l'encre d'imprimerie. Nous avons trouvé une plus grande proportion d'anses chez les enfants que chez les adultes (précédemment étudiés). La disposition est la même : la convexité de l'anse est toujours dirigée en dehors et en avant; la longueur est plus ou moins grande. Tandis que chez nos trois adultes la disposition était constamment bilatérale et symétrique, nous trouvons chez les enfants plus fréquemment des anses unilatérales. Réunissons les faits dans un tableau succinct :

NOMBRE et variété des enfants	FRÉQUENCE de l'anse papillaire du talon (Fersensinus)		
		unilatérale	
	bilatérale	droite	gauche
113 idiots	2	1	5
98 imbéciles	0	0	0
165 épileptiques	2	3	1
25 arriérés	0	0	0
401	4	4	6

L'asymétrie est beaucoup plus fréquente dans notre groupe de sujets jeunes; ce même groupe présente au moins aussi fréquemment la même disposition bilatérale, mais elle offre relativement un grand nombre d'anses unilatérales. La proportion des sujets qui présentent cette

(1) Les lignes papillaires de la plante du pied, *Journ. de l'anatomie et de la physiologie*, 1900, t. XXXVI, p. 611, 6, 12, etc.

(2) Otto Schlaginhaufen. Das Hautleistensystem der Primatenplanta unter Mitberücksichtigung der Palma (*Morphol. Jahrbuch*, Bd. XXXIII, H. 4, u. Bd. XXXIV, H. 1, p. 100, 1904-05. — Beitrag zur Kentniss des Reliefs der Planta der Primaten und der Menschen rassen (*Correspondenz Blatt der Deutschen anthropologischen Gesellschaft*, n° 10, 1905.

disposition anatomique est comparativement dans les deux groupes très différente :

Premier groupe

219	aliénés adultes	0,91 pour 100
75	imbéciles adultes	1,33 —
34	paralytiques généraux	2,94 —

Deuxième groupe

401	enfants dégénérés	3,50 pour 100
25	enfants arriérés	0 —
98	imbéciles jeunes	0 —
113	idiots jeunes	5,30 —
165	épileptiques jeunes	3,63 —

Sur l'Ophrydium versatile,

par M. Emmanuel Fauré-Fremiet.

J'ai pu étudier l'*Ophrydium versatile*, intéressante Vorticellide qui ne semble pas exister en France, grâce à l'obligeance de MM. Eugène Penard, le savant protistologiste de Genève, et Émile André, assistant à l'Université de cette ville, que je suis heureux de remercier ici de leurs bons soins et de leur grande amabilité. L'*Ophrydium versatile*, surtout répandu dans le nord de l'Europe, a été étudié par un grand nombre d'auteurs, tels que O.-F. Müller, Bory de Saint-Vincent, Ehrenberg, Werzesniowsky, Halliburton, etc. ; il était intéressant néanmoins de reprendre avec les méthodes actuelles de l'anatomie microscopique l'étude de cet Infusoire, afin de comparer avec soin son organisation à celle des autres Vorticellides.

L'*Ophrydium versatile* que j'ai examiné appartient sans doute à la variété *acaulis* (J. Roux) abondante au printemps sur les bords du lac de Genève. J'ai pu observer des individus vivants et faire des coupes dans de petites colonies soigneusement fixées par M. E. André. Cette opération présente une petite difficulté de technique : la paraffine pénètre fort mal la masse gélatineuse qui forme le support des Infusoires ; il est donc nécessaire d'effectuer : soit une double inclusion dans le collodion puis dans la paraffine, soit une inclusion directe dans la paraffine, mais en employant le chloroforme comme liquide intermédiaire.

D'après mes observations, l'*Ophrydium* doit être classé parmi les *Vaginicolinæ*; son corps allongé, son péristome large, le réservoir long et membranoïde de la vésicule excrétrice, la forme rubanée du noyau, le faisceau musculaire inférieur, tous ces caractères en font une

Cothurnia dont la coque serait gélatineuse au lieu d'être membraneuse. Comme chez la majorité des *Vorticellidæ*, la partie inférieure du corps se termine chez l'*Ophrydium* par un organe spécial, origine du pédoncule lorsque celui-ci existe; chez l'*Ophrydium var. acaulis* cet organe est constitué par un repli de la cuticule formant un petit tube long de 3 μ environ (bourrelet périscopulien) qui limite le disque basal; celui-ci porte une sorte de bordure en brosse qui n'est autre que la *scopula*. Cet infusoire ne se distingue donc au point de vue anatomique des autres Vorticelles que par l'absence de toute sécrétion chitinoïde constituant un pédoncule.

La masse gélatineuse qui forme le support des *Ophrydium* a été étudiée au point de vue chimique par Harker et Halliburton; ce dernier auteur la rapproche de la cellulose et mieux de la *tunicine*; au point de vue histologique, cette substance se colore par le krystallviolet, le bleu de méthylène de Unna et la thyonine avec une métachromasie caractéristique; elle se colore également par le mucicarmin de Mayer, se comportant ainsi comme les mucus. Cette matière, d'ailleurs, n'est pas simple; examinée sur des coupes convenablement colorées, elle se montre constituée par une trame fortement colorable et particulièrement condensée autour de chaque Infusoire; chacun de ceux-ci est donc enveloppé dans une loge à paroi résistante; à mesure que la colonie d'*Ophrydium* se développe, cette loge s'accroît par son extrémité distale, tandis que l'extrémité proximale se resserre, formant un cylindre étroit qui simule un pédoncule. Les espaces compris dans cette trame résistante sont occupés par une substance à peine colorable.

Au point de vue de la structure intime, l'*Ophrydium* est constitué par un protoplasma qui semble homogène examiné *in vivo*, mais se montre plus ou moins réticulé après l'action des réactifs Ce protoplasma renferme des sphéroplastes de petites dimensions, normalement acidophiles, mais plutôt sidérophiles au moment de la division; ils apparaissent alors sous forme de bâtonnets ou de diplosomes colorés en noir par l'hématoxyline et entourés d'une mince auréole acidophile. Le macronucleus est constitué par un tissu de sphéroplastes chromatogènes et enveloppé par une membrane acidophile. Il existe enfin des Zoochlorelles symbiotiques constituées : 1° par une fine membrane extérieure; 2° par un chloroplaste périphérique à structure alvéolaire; 3° par un noyau comprenant un corps central basophile entouré par une zone claire à la périphérie de laquelle se trouvent souvent de petites granulations basophiles.

Les principaux éléments différenciés de cet intéressant Infusoire sont : le système contractile comprenant un faisceau inférieur de fibrilles musculaires et le sphincter de la collerette; l'appareil alimentaire comprenant le disque et le vestibule; ce dernier est assez long et se termine par le pharynx, dont la paroi est renforcée par des tigelles

élastiques; l'appareil excréteur enfin, constitué par la vésicule contractile qui possède une paroi épaisse à structure vacuolaire et par un long canal efférent qui s'ouvre à une extrémité dans la vésicule et à l'autre dans le vestibule; c'est le réservoir de la vésicule. Le débit de la vésicule est de 58 μ^3 par seconde et l'excrétion est assez considérable, car 100 volumes de protoplasma expulsent 0,14 volume de liquide par seconde; il est intéressant de remarquer à ce sujet que la surface d'un *Ophrydium* en extension est assez grande par rapport à son volume.

(*Travail du laboratoire de cytologie du Collège de France.*)

Méthode de transformation progressive des microbes aérobies stricts en anaérobies facultatifs (1),

par M. Georges Rosenthal.

De même que le microbe *dit à tort anaérobie strict* cultive d'emblée dans le *tube profond* (pourvu que ce tube contienne une colonne de liquide d'une certaine hauteur) et peut par une culture en échelle descendante pousser dans le tube ordinaire de culture; de même que l'anaérobie cultivé en gamme ascendante de pression peut arriver à pousser à la pression atmosphérique; de même, le microbe, *dit à tort par la bactériologie classique aérobie strict*, s'accoutume et s'adapte aisément à la vie anaérobie pourvu que cette adaptation soit recherchée par une méthode vraiment biologique, c'est-à-dire progressive.

A. — Pour obtenir ce résultat, il faut, c'est le procédé le plus simple, parcourir trois étapes, l'étape du tube profond, l'étape du lait crémeux, l'étape du *tube cacheté*, c'est-à-dire du tube à milieu liquide recouvert d'une bague de lanoline (2).

Le *tube profond* pourrait être dit tube mixte aéro-anaérobie: En effet, nous avons montré que les microbes dits anaérobies stricts s'y développent abondamment, et il est trop évident que les microbes aérobies n'ont aucune raison pour ne pas s'y développer. Dans un premier temps on repique, dès que la culture est abondante, avec une prise faite au fond du tube à la pipette, des tubes de plus en plus profonds.

Dans un deuxième temps, par des prises faites au fond des tubes profonds, on ensemence d'abord largement puis légèrement des tubes de lait crémeux (tubes ordinaires, puis profonds).

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 nov. 1903, mai et juin 1906.

(2) Pour l'étude du premier stade de l'anaérobisation du bacille du charbon, voir Société de l'Internat, Juillet 1906.

Quand la culture en lait crémeux profond se fait aisément, on repique en lait et bouillon cacheté.

Le nombre des tubes à employer varie avec le germe choisi, avec sa pullulation dans le milieu choisi, avec la quantité de culture ensemencée; il n'est jamais considérable.

B. — Un deuxième procédé consiste à cultiver la bactérie étudiée dans des *tubes d'Achalme* (Rosenthal, thèse, Paris, 99-00) fermés à des pressions variables. Ce procédé permet de mesurer l'*aérophilie*, comme il nous a permis de mesurer l'anaérobiose. Supposons par exemple qu'un microbe aérobie strict supporte un vide de 40 c., c'est-à-dire pousse à une pression de 36 c. 5, il sera facile par des repiquages successifs de l'amener à supporter des vides de 45, 50, 55, etc., et on obtiendra finalement une culture anaérobie rigoureuse. Mais ce procédé nécessite des manœuvres et une technique plus délicates.

L'anaérobisation des aérobies stricts amène dans les fonctions biologiques, chimiques et pathogènes d'intéressantes modifications qui compléteront l'histoire des *allobi immunisations et allobi vaccinations* et que nous aurons à décrire (1).

(*Laboratoire de M. le Pr Hayem.*)

Les Transsudats
Le liquide péritonéal, ses constituants colloïdes,

par M. Henri Iscovesco.

Mes études antérieures sur les constituants colloïdes du sang et sur le phénomène de la coagulation m'ont amené à chercher à savoir quelle était la constitution des transsudats physiologiques et pourquoi ceux-ci ne coagulaient pas spontanément. Je crois être en mesure aujourd'hui de répondre à ces deux questions et c'est ce qui fait l'objet de la note présente.

J'ai étudié le liquide péritonéal du cheval parce que c'est celui qu'on peut se procurer le plus facilement en assez grande quantité.

Ainsi que pour toutes les recherches analogues, je commence par centrifuger le liquide de manière à le débarrasser complètement des éléments figurés qu'il pourrait contenir. Je prenais aussitôt après sa conductibilité électrique et ensuite je le faisais dialyser. En général je

(1) Quelques auteurs ont obtenu accidentellement des cultures anaérobies d'aérobies stricts. Nous tenons à signaler ce fait, quelle que soit la différence entre une méthode rigoureuse et un résultat de hasard.

fais dialyser pendant huit jours. Je sépare le précipité de globuline du liquide surnageant. Le précipité est longuement lavé à l'eau distillée, puis redissous dans une solution très légère (0,75 °/₀₀) de chlorure de sodium. Quant au liquide surnageant il est filtré, puis étendu de 90 pour 100 d'eau distillée et étudié à part.

Le liquide péritonéal du cheval présente en moyenne comme conductibilité électrique à 22° : $C = 129.\overline{10}^{4}$. Rappelons que Bugarsky et Tangl ont trouvé pour le plasma du cheval à 18° $C = 102,7 - 105,3.\ \overline{10}^{4}$. On voit donc, d'après ces chiffres, que le liquide péritonéal est légèrement hypertonique, fait qui avait déjà avant moi été signalé par Nolf.

Après dialyse prolongée, le liquide péritonéal débarrassé de ses globulines et de la plus grande partie de ses sels présente en moyenne comme conductibilité électrique $C = 38.\ \overline{10}^{6}$ alors que l'eau distillée sur laquelle il dialysait avait comme conductibilité $6,5.\ \overline{10}^{6}$.

Nous avons soigneusement recueilli les globulines et, après lavage prolongé à l'eau distillée, nous les avons fait dissoudre dans une solution de NaCl à 0,75 pour 1.000. Cette solution de globulines a été très étendue et étudiée ensuite au moyen des réactifs colloïdes que nous avons signalés dans nos notes antérieures. Or elles se sont toujours et uniquement montrées électropositives.

Le liquide péritonéal ne contient donc comme le sérum sanguin que des globulines électropositives.

Nous avons étudié à part le liquide dialysé et filtré, et nous sommes tombé sur ce fait qui nous a beaucoup surpris, c'est que contrairement au sang, il y a une sorte d'albumine dans le liquide péritonéal qui prédomine et que cette albumine est positive.

Il y a donc, comme on le voit, des différences fondamentales entre la constitution du transsudat physiologique péritonéal et celle de la partie liquide du sang.

Or il est dit couramment par les auteurs que la composition chimique des transsudats est qualitativement la même que celle du plasma. Cela est peut-être vrai, mais certainement, comme nous venons de le voir, la composition physico-chimique est différente. On dit aussi qu'il n'y a aucune différence entre le fibrinogène du plasma et celui du transsudat. Or ceci est absolument inexact. Le fibrinogène est, ainsi que nous l'avons montré, un complexe formé par les globulines négatives du plasma unies à une partie des globulines positives, et n'est en réalité que de la fibrine dissoute tandis qu'ici dans le liquide péritonéal il n'y a qu'une globuline positive absolument pareille à celle qui se trouve dans le sérum défibriné.

On comprend donc pourquoi le liquide péritonéal normal ne coagule pas. Il ne peut pas plus coaguler que du sérum sanguin défibriné puisqu'il ne contient pas d'autres globulines que celui-ci. Il coagule au contraire lorsqu'il y a inflammation, parce que les éléments cellulaires

enflammés lui apportent les globulines négatives indispensables pour qu'il y ait possibilité d'une coagulation.

Un autre autre point intéressant, croyons nous, c'est la constatation que les albumines du liquide péritonéal sont en grande partie électro-positives. Nous ne connaissons, actuellement au moins, qu'un exemple à peu près analogue dans l'organisme. Nous voulons parler des colloïdes du suc gastrique qui sont positifs et seulement positifs. Mais dans ce cas la chose s'explique par ce fait que le suc gastrique est acide. Or le liquide péritonéal ainsi que l'a montré Foa est neutre ($\log C_H = -7{,}4219$).

Il faut donc chercher ailleurs que dans la réaction du liquide l'explication de ce phénomène.

Il résulte de la note présente :

1° Le transsudat péritonéal physiologique ne contient en grande partie que des colloïdes positifs : albumines positives et globulines positives.

2° Il y a une très grande différence de constitution entre le plasma du sang et le liquide péritonéal.

3° Le liquide péritonéal normal ne peut pas coaguler spontanément, car il lui manque pour former un caillot de fibrine une partie essentielle : les globulines négatives

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

ETUDE DES COLLOIDES RÉSULTANT DE LA DIGESTION PANCRÉATIQUE,

par MM. HENRI ISCOVESCO et ACHILLE MATZA.

L'un de nous a montré dans une note précédente que le suc pancréatique de sécrétine ne contenait que des colloïdes électro-négatifs.

Nous avons voulu savoir si en faisant digérer à du suc pancréatique, kinasé ou non, des albuminoïdes de toutes espèces, positives ou négatives, le résultat final était uniforme.

Nous avons varié nos expériences de toutes les façons possibles. Nous avons fait des séries de tubes contenant du suc pancréatique de sécrétine et dans lesquels nous faisions digérer tantôt des cubes d'albumine, tantôt des globulines positives, tantôt de la fibrine. Nous avons fait d'autres séries dans lesquelles nous avions des mélanges de suc pancréatique kinasé et de suc gastrique dialysé. Enfin nous avons employé aussi du sérum dans lequel nous faisions agir des mélanges de suc pancréatique dialysé et de suc gastrique dialysé.

Nous avons recueilli, une fois l'albuminoïde dissous, les produits contenus dans les tubes. Ces produits préalablement filtrés ont été ensuite longuement dialysés de manière à arriver à une conductibilité électrique moyenne variant de 35 à 96 $\overline{10}^{6}$.

Nous avons ensuite examiné le liquide qui avait dialysé très longtemps (dans certains cas pendant plus d'un mois, en ajoutant un peu de thymol) par la méthode de la précipitabilité par des colloïdes à signe électrique bien déterminé, et nous avons pu constater qu'alors que le mélange initial présentait en même temps des colloïdes positifs et négatifs, le mélange final était uniquement et uniformément composé de *colloïdes électro-négatifs*.

Il est certain que dans l'action du suc pancréatique, l'alcalinité du milieu joue un rôle important. On sait que les albumines dissoutes dans un milieu alcalin deviennent électro-négatives. D'autre part, on a indiqué que l'alcalinité du suc pancréatique mesuré par les anciennes méthodes (titrimétrie) a été trouvée par certains auteurs égale à N/10 NaOH. Les mesures électrométriques (Foa) indiquent que cette alcalinité est beaucoup plus faible et ne serait que de N/10.000. Mais ces mesures électrométriques ne donnent que l'alcalinité actuelle, alors que dans les réactions entre liquides différents dans l'organisme, il n'est pas douteux que l'alcalinité potentielle (celle qui est donnée par la titrimétrie) est aussi très importante à connaître. Peut-être est-ce cette alcalinité potentielle qui intervient, et peut-être est-ce à elle qu'est due le résultat final uniforme des digestions pancréatiques.

Il résulte donc de la note présente que :

Les colloïdes qu'on trouve à la fin d'une digestion pancréatique sont toujours électro-négatifs, quel qu'ait été le signe électrique des albuminoïdes initiaux.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Fixation des doses minima mortelles de convallamarine pour quelques vertébrés,

par M. E. Maurel.

La convallamarine, on le sait, est le glucoside le plus actif tiré du *muguet de mai* (convallaria maialis). Les diverses parties de la plante réunies en ont fourni 2 grammes par kilogramme (*Dictionnaire de thérapeutique* de Dujardin-Beaumetz, article *Muguet*, t. III, p. 748). Mes expériences ont porté sur la *grenouille*, le *pigeon* et le *lapin*.

Grenouilles. — Sur cet animal, j'ai employé la *voie musculaire* et la *voie gastrique*.

Voie musculaire. — La convallamarine a été injectée dans les muscles de la cuisse à deux titres : 0 gr. 10 pour 10 grammes d'eau distillée

pour les fortes doses, et seulement 0 gr. 01 pour 10 grammes pour les faibles.

Les doses, ramenées au kilogramme d'animal, ont été successivement : 0 gr. 05, — 0 gr. 03, — 0 gr. 02, — 0 gr. 015; — 0 gr. 01, — 0 gr. 0075, — 0 gr. 005, — 0 gr. 003.

Résultats. — Jusqu'à la dose de 0 gr. 015 par kilogramme, l'animal a toujours succombé, et, à partir de 0 gr. 005, il a, au contraire, toujours résisté. Aux doses intermédiaires, 0 gr. 01 et 0 gr. 0075, les résultats se sont partagés entre la mort tardive et la survie.

Il faut donc conclure que pour cet animal et par cette voie :

1° La dose minima mortelle est dans les environs de 0 gr. 015;

2° Les doses de 0 gr. 01 et 0 gr. 0075 correspondent aux doses toxiques sans être forcément mortelles;

3° Ce ne sont que les doses de 0 gr. 005 et celles au-dessous que l'on peut considérer comme thérapeutiques.

Voie gastrique. — Les titres ont été les mêmes que pour la voie musculaire, soit à 0,10 p. 10 pour les doses fortes, et seulement 0,01 p. 10 pour les faibles.

Les doses employées, ramenées au kilogramme d'animal, ont été de : 0 gr. 30, — 0 gr. 25, — 0 gr. 20, — 0 gr. 15, — 0 gr. 12, — 0 gr. 10, — 0 gr. 05, — 0 gr. 03, — 0 gr. 02.

Résultats. — Jusqu'à la dose de 0 gr. 15 par kilogramme, l'animal a toujours succombé, et, à partir de 0 gr. 10, il a toujours survécu. Avec 0 gr. 12, les cas se sont partagés presque d'une manière égale entre la mort tardive et la survie.

Il faut donc conclure que, par cette voie, la dose minima mortelle est dans les environs de 0 gr. 15 par kilogramme, les doses toxiques entre 0 gr. 15 et 0 gr. 10, et enfin qu'on ne peut considérer comme propres à étudier les effets thérapeutiques que les doses à partir de 0 gr. 10, et surtout celles au-dessous.

De plus, si nous comparons ces deux voies sur ce même animal, nous voyons que, par la voie gastrique, la dose minima mortelle est dix fois plus élevée que par la voie musculaire, et que les doses encore thérapeutiques peuvent être vingt fois plus élevées par la première que par la seconde.

PIGEONS. — Pour le pigeon, j'ai également employé les deux mêmes voies.

Voie musculaire. — Les titres ont été également de 0 gr. 10 pour 10 grammes pour les doses fortes et de 0 gr. 01 pour 10 grammes pour les faibles.

Les doses ont été, par kilogramme d'animal : 0 gr. 007, — 0 gr. 006, — 0 gr. 003, — 0 gr. 002, — 0 gr. 001, — 0 gr. 0005.

Résultats. — Jusqu'à la dose de 0 gr. 003, l'animal a succombé, et il

a résisté à partir de 0 gr. 002. Par cette voie, la dose minima mortelle serait donc 0 gr. 003 par kilogramme, et ce n'est qu'à partir de 0 gr. 002 que l'on pourrait considérer les doses comme thérapeutiques.

Voie gastrique. — Les titres ont été de 0 gr. 10, 0 gr. 20 et même de 0 gr. 40 pour 10 grammes d'eau distillée, et les doses employées 0 gr. 01, 0 gr. 03, 0 gr. 05 et 0 gr. 10 par kilogramme.

Résultats. — L'animal a résisté jusqu'à la dose de 0 gr. 05 et n'a succombé que quelques heures après l'ingestion de 0 gr. 10 par kilogramme.

Lapins. — Pour le lapin, outre les voies *hypodermique* et *gastrique*, j'ai employé la voie *veineuse*.

Voie hypodermique. — Le seul titre employé a été 0 gr. 10 pour 10 grammes; et les doses ont été par kilogramme d'animal : 0 gr. 02; — 0 gr. 015; 0 gr. 01 ; — 0 gr. 0075; — 0 gr. 005; — 0 gr. 003.

Résultats. — Jusqu'à la dose de 0 gr. 01 par kilogramme, l'animal a toujours succombé, et à partir de 0 gr. 005, il a toujours survécu.

Par cette voie, la dose minima mortelle est donc 0 gr. 01; et seules les doses à partir de 0 gr. 005 doivent être considérées comme thérapeutiques.

Voie gastrique. — Les titres ont été de 0 gr. 10, 0 gr. 20 et même de 0 gr. 40 pour 10 grammes d'eau distillée. Les doses par kilogramme d'animal ont été de : 0 gr. 07; — 0 gr. 10; — 0 gr. 15; — 0 gr. 20 et de 0 gr. 30.

Résultats. — Même à cette dernière dose de 0 gr. 30 par kilogramme, l'animal n'a pas paru bien impressionné.

Voie veineuse. — Le seul titre employé a été de 0 gr. 10 pour 10 grammes d'eau distillée.

Les doses ont été, par kilogramme d'animal, 0 gr. 0005; — 0 gr. 004; — 0 gr. 003; — 0 gr. 002; — 0 gr. 0015 et 0 gr. 001.

Résultats. — Jusqu'à la dose de 0 gr. 004, l'animal a toujours succombé, et, au contraire, à partir de 0 gr. 003, il a toujours survécu.

On peut donc considérer la dose de 0 gr. 004 comme étant la minima mortelle, et seulement celles à partir de 0 gr. 003 et au-dessous comme propres à étudier les effets thérapeutiques.

Pour cet animal, si nous rapprochons les doses minima mortelles par ces trois voies, nous verrons que la convallamarine :

1° est plus de trente fois plus toxique par la voie hypodermique que par la voie gastrique;

2° Que par la voie veineuse, elle l'est environ deux fois plus que par la voie hypodermique; et au moins soixante-quinze fois plus que par la voie gastrique.

Je réunis ces divers résultats dans le tableau suivant :

VOIES d'administration	DOSES MORTELLES			DOSES THÉRAPEUTIQUES		
	Grenouilles	Pigeons	Lapins	Grenouilles	Pigeons	Lapins
Musculaire ou hypodermique.	0 gr. 015	0 gr. 003	0 gr. 01	0 gr. 005	0 gr. 002	0 gr. 005
Gastrique.	0 gr. 15	0 gr. 10	+ de 0 gr. 30	0 gr. 10	0 gr. 05	— de 0 gr. 30
Veineuse.	»	»	0 gr. 004	»	»	0 gr. 003

Conclusions. — A) En ce qui concerne la sensibilité comparée de ces animaux à cet agent :

1° *Pour la voie musculaire et la voie hypodermique et pour les doses mortelles, le pigeon est trois fois plus sensible que le lapin et cinq fois plus sensible que la grenouille.*

2° *Pour les doses thérapeutiques, le pigeon est au moins deux fois plus sensible que les deux autres animaux.*

3° *Par la voie gastrique et les doses mortelles, c'est encore le pigeon qui est le plus sensible, mais le lapin l'est beaucoup moins que la grenouille.*

4° *Il en est de même pour les doses thérapeutiques.*

B) En ce qui concerne la comparaison des différentes voies d'administration :

1° *La voie veineuse n'a pu être employée que sur le lapin, mais, pour cet animal, elle a été deux fois plus active que l'hypodermique.*

2° *La voie musculaire et la voie hypodermique, pour les trois animaux, ont été plus actives que la voie gastrique. Elles l'ont été dix fois plus pour la grenouille, au moins trente fois plus pour le pigeon et pour le lapin.*

Après ces résultats, on doit se demander si l'activité de ces deux voies d'administration est aussi différente pour l'homme.

En raison de la fête Nationale, la prochaine séance de la Société n'aura lieu que le samedi 21 juillet.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 JUILLET 1906

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. A. Giard, président.

LA SÉCRÉTINE DE L'INTESTIN DU FŒTUS

(*Note à l'occasion du procès-verbal*),

par M. L. CAMUS.

Je désire rappeler à l'occasion de la note de MM. Hallion et Lequeux que j'ai montré, il y a bientôt quatre ans, que la sécrétine existe dans l'intestin du fœtus (1). Ici même j'ai eu occasion de présenter des courbes de la sécrétion pancréatique provoquée par la sécrétine du fœtus; on trouvera ces courbes reproduites dans mon mémoire du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. Enfin, en 1903, dans une note publiée dans les comptes rendus de la Société, j'ai encore attiré l'attention sur le fait que viennent d'observer MM. Hallion et Lequeux : « qu'un intestin où aucun aliment n'a pu pénétrer, l'intestin du fœtus, renferme cependant de la prosécrétine » (2).

Mes expériences ont été faites avec des intestins de fœtus de cobaye et de lapin. On pouvait penser que le fait était général et c'est pourquoi j'avais écrit : « la prosécrétine existe chez tous les êtres, chez le fœtus comme chez l'adulte, et sa constitution est vraisemblablement identique dans tous les cas » (3).

Je suis heureux de voir que les recherches de MM. Hallion et Lequeux montrent qu'il en est bien ainsi pour l'homme, et de plus, que la répartition de la sécrétine chez le fœtus est celle que l'on sait exister chez l'adulte.

---

(1) Lucien Camus. Recherches expérimentales sur la « sécrétine ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. IV, pp. 998-1013, 15 novembre 1902.

(2) Lucien Camus. Sur l'origine de la prosécrétine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LV, p. 18, 10 janvier 1903.

(3) *Loc. cit.*

PRÉSENTATION DE LA TABLE CINQUANTENNALE,

par M. AUGUSTE PETTIT,

Archiviste de la Société de Biologie.

Dans la séance du 22 janvier 1898, la Société de Biologie, sur la proposition de notre collègue P. Fabre-Domergue, a décidé la publication de la table cinquantennale des « Comptes rendus hebdomadaires des séances et Mémoires ».

Par suite de circonstances particulières, ce projet est resté à l'état d'ébauche et, en juillet 1903, les matériaux de la table étaient versés aux Archives.

A une époque de production intensive, où les recherches bibliographiques absorbent une part sans cesse croissante de l'activité des hommes de science, il importe de multiplier les moyens susceptibles d'alléger la tâche commune et de contribuer à l'organisation méthodique du travail scientifique. Or, « faire l'histoire de nos travaux, a dit Paul Bert (1), ce serait faire l'histoire des progrès des sciences biologiques en France, car il n'est pas de découvertes dont nous n'ayons eu ici la communication ». Aussi, le devoir s'imposait-il à la Société de Biologie de mettre à la portée de tous les travailleurs cette mine considérable de documents qui sont enfouis dans ses cinquante premiers volumes, et dont bon nombre, à en juger d'après les rééditions récentes, paraissent dès maintenant oubliés. C'est dans ces pensées sans doute, que la Société tout entière a cru que la bonne façon de célébrer le « cinquantenaire était de faire quelque chose d'utile pour les travailleurs du temps présent et pour ceux qui continueront après nous la même œuvre de vérité. Et, alors, il fut décidé que nous publierions la table générale (2) » de nos publications (3).

Dans la réalisation de cette décision de la Société de Biologie, je me suis heurté à des obstacles d'ordres divers, dont certains, en raison même de la rédaction défectueuse de nos comptes rendus jusqu'en 1883, ne pouvaient être complètement surmontés; d'autre part, l'exécution typographique a soulevé des difficultés techniques, qui n'ont été vaincues que grâce au concours dévoué de notre imprimeur M. Maretheux, et de ses collaborateurs MM. Pactat et Famelart.

Enfin, dans une table qui ne comporte pas moins de 6.000 fiches

(1) *Discours prononcé dans la séance du* 8 *novembre* 1884.

(2) E. Gley. *Discours prononcé dans la séance du* 27 *décembre* 1899.

(3) Il m'a été impossible de faire figurer le contenu du livre jubilaire dans la présente table.

d'auteurs et 18.000 fiches analytiques, en dépit des soins apportés à la confection du manuscrit et à la correction des épreuves, des indications erronées se sont fatalement glissées.

Malgré ces imperfections, je prie mes collègues de considérer cette publication comme une preuve de mon attachement à la Société de Biologie, où je n'ai cessé de trouver bon accueil et sympathie depuis le jour où j'en ai été nommé membre (1).

Je serai d'ailleurs amplement récompensé de mon labeur, si la « Table cinquantennale » devait ne pas laisser sans écho le pressant appel à la solidarité scientifique formulé par notre Président A. Giard, dont un des plus ardents désirs est qu' « une organisation collectiviste du travail intellectuel remplace l'état anarchique qui existe aujourd'hui et qui absorbe inutilement tant d'activités dont on pourrait faire un meilleur emploi en les hiérarchisant et les dirigeant vers un but commun » (1).

M. le Président. — Je suis certain d'être l'interprète de la Société tout entière en adressant à M. Pettit les plus sincères félicitations et les plus vifs remerciements pour l'œuvre qu'il vient de mener à bien.

Vous savez tous dans quelles circonstances particulièrement délicates, avec quel dévouement généreux de sauveteur scientifique, M. Pettit, a accepté la lourde tâche de cette publication des tables des 50 premiers volumes de nos comptes rendus. Avec un zèle aussi ardent que discret, au milieu de difficultés journalières dont votre Bureau seul a connu toute l'étendue, notre dévoué bibliothécaire-archiviste a réalisé en quelques mois une besogne vraiment écrasante.

La plupart des communications faites dans les premières années de notre société ne portaient pas de titres spéciaux et beaucoup d'entre elles, non relevées dans les tables annuelles, demeuraient presque ignorées. Désormais, les trésors accumulés par nos prédécesseurs deviendront facilement accessibles à tous et nulle excuse ne pourra plus être invoquée par ceux qui, sous prétexte de l'impossibilité des recherches bibliographiques, viendraient rééditer des faits antérieurement présentés à nos séances.

Ce n'est pas seulement à la Société de Biologie, c'est aux biologistes du monde entier que M. Pettit a rendu un service inappréciable. Faciliter le travail, écarter de la science les parasites qui l'encombrent, c'est à l'heure actuelle, répondre au premier désir de tous les chercheurs désintéressés. Vous me permettrez de remercier aussi notre excellent

(1) Élu en 1898, je puis, en toute liberté, rendre hommage au rôle joué par la Société pendant la première période cinquantennale.

(2) *Bulletin scientifique du nord de la France*, t. XXXIX, p. 486, 1905.

imprimeur, M. Maretheux, qui a, dans la mesure du possible, facilité la tâche de M. Pettit. Le volume des tables de la Société de Biologie sera bientôt dans les bibliothèques de tous les laboratoires et de toutes les Universités.

SUR L'HYPOPHYSE DE *Centroscymnus cœlolepis* BOC. ET CAP.,

par M. AUGUSTE PETTIT.

(Note préliminaire.)

Dans ses dispositions générales, l'encéphale de *Centroscymnus cœlolepis* (1) Boc. et Cap. reproduit la conformation habituelle aux Sélaciens; en particulier, la disproportion qui existe entre le volume de la cavité cranienne et la masse nerveuse est frappante et l'espace ainsi laissé libre est occupé, pour une faible part, par les méninges, mais surtout par du liquide céphalo-rachidien. En rapport avec l'abondance de ce dernier, on note un développement remarquable des divers plexus choroïdes.

L'hypophyse, également, se distingue par son volume considérable, et les diverses parties qui la constituent forment une masse allongée, abritée dans une fosse extrêmement profonde. A ce niveau, le plancher cranien est réduit à son épaisseur minima et abrite le plexus sous-hypophysaire.

Sur l'animal frais, la glande offre l'aspect d'un tube membraneux, irrégulièrement cylindrique, orienté obliquement d'avant en arrière, vivement teinté en rouge par le sang qui l'irrigue et coiffé d'une sorte de bouchon lenticulaire.

Le tube correspond à la région infundibulaire; le bouchon, à l'hypophyse proprement dite (2).

A. *Région infundibulaire.* — La région infundibulaire est nettement séparée du troisième ventricule par un étranglement, au niveau duquel l'épithélium épendymaire modifie sa structure et se met en rapport étroit avec d'énormes capillaires, dont l'abondance augmente progressivement. Ces dispositions ont incité Gentes à considérer le saccus

(1) J'ai recueilli ces matériaux au cours de la croisière de la *Princesse-Alice* effectuée, en août-septembre 1905, sous le commandement du Prince de Monaco.

(2) Pour la synonymie, voir les mémoires de G. Sterzi. *Archivio di Anatomia*, III, 212-287, 1904; *Atti della Accademia Sc. Veneto-Trentino-Istriana*, I, 70-114, 1904.

vasculosus des Sélaciens comme un organe sécréteur du liquide céphalo-rachidien :

« L'extrême abondance de ce liquide, remarque cet anatomiste, suppose un développement considérable des glandes chargées de la sécrétion, c'est-à-dire des plexus choroïdes. Aussi, s'est-il formé chez les Poissons, au niveau de la région ventrale de l'encéphale, un organe choroïdien, qui, si l'on en juge par l'extrême richesse de sa vascularisation, doit occuper la première place au point de vue physiologique.

Pour démontrer d'une façon péremptoire la nature choroïdienne du sac vasculaire, il serait nécessaire d'étudier son développement et surtout de voir si les modifications histo-physiologiques démontrées au niveau des plexus choroïdes par A. Pettit et Girard se retrouvent dans l'épithélium du sac » (1).

Certes, divers faits de structure peuvent être interprétés en faveur de l'hypothèse de Gentes et il conviendrait alors de considérer les replis du saccus comme « des plexus choroïdes ventraux ». A ce propos, il est à noter que certaines recherches tendent à attribuer la sécrétion de l'humeur aqueuse à la région ciliaire de la rétine (Nicati) et celle de l'endolymphe à la strie vasculaire ou mieux au tegmentum vasculosum (Prenant). A vrai dire, ce ne sont encore là que des conceptions hypothétiques, mais leur confirmation expérimentale, la seule décisive en l'occurrence, aboutirait à une notion intéressante : la faculté pour l'ectoderme neural et certaines formations homodynames (2) de se transformer, par adaptation convergente, en glandes véritables.

B. *Région hypophysaire.* — Cette région a une forme lenticulaire; elle a cinq millimètres de largeur chez les spécimens d'un mètre de longueur, et elle est subdivisée en trois parties antérieure, postérieure et moyenne, communiquant entre elles par une cavité commune assez vaste.

La masse hypophysaire adhère à la région infundibulaire et se prolonge, d'autre part, dans une anfractuosité du crâne, mais, il est facile de préciser ses limites en raison de sa structure spéciale; d'ailleurs, une couche de tissu conjonctif la sépare nettement du saccus.

Le parenchyme de l'hypophyse est formé par des cordons dont les éléments constitutifs affectent sur les coupes un aspect ramifié : on a l'impression d'une sorte de réseau cellulaire délimitant des espaces vides extrêmement irréguliers (3).

(1) Ces *Comptes rendus*, 101-103, 1906.

(2) A. Prenant. *Journal international d'Anatomie*, IX. 6-36, 41-75, 1892.

(3) Il s'agit, peut-être là, d'un artifice de préparation. La rareté des Centroscymnus m'a empêché d'élucider ce point, et nombre d'autres d'ailleurs, autant que je l'aurais souhaité; cependant, en raison des dispositions spéciales réalisées chez ce Sélacien, je consigne ici les résultats que j'ai obtenus.

L'ensemble ainsi constitué est creusé de cavités spacieuses formant deux catégories bien tranchées. Les unes, de beaucoup les moins nombreuses, sont vides ou occupées par une quantité minime d'une substance mucinoïde. Les autres ne sont autre chose que des lacs sanguins, qui en raison de leur diamètre, de la simplicité de leurs parois, de leurs rapports avec le parenchyme et de leurs larges anastomoses doivent prendre place dans la classe des *sinusoïdes* de S. Minot.

Indépendamment de ces dispositions déjà très caractéristiques, les sinus vasculaires offrent encore une autre particularité : alors que, dans le centre des cordons, les éléments sont disposés sans aucun ordre apparent, au contraire les cellules marginales dessinent autour de l'endothélium sinusoïdal une sorte de couronne rayonnante, particulièrement évidente sur les préparations traitées par la laque ferrique d'hématoxyline : en effet, l'extrémité proximale des éléments en question se charge de produits sidérophiles dont la densité s'accroît progressivement, de façon à dessiner autour du sinusoïde un feston de calices imparfaits.

Cette structure, très vraisemblablement, n'est pas spéciale aux Centroscymnus et, actuellement, je me préoccupe de la rechercher dans la série zoologique; mais, dès maintenant je dois la rapprocher de celle qui a été décrite par F. K. Studnička (1) chez l'*Orthagoriscus mola* : chez ce Poisson, les espaces intercellulaires renferment un produit de sécrétion qui est ultérieurement déversé dans le torrent circulatoire.

Dans le cas de Centroscymnus, l'apparence des productions sidérophiles, leur localisation ainsi que leurs réactions indiquent qu'il s'agit effectivement de produits de sécrétion ; dès lors, l'hypophyse de ce Sélacien apparaît comme un type particulièrement significatif au point de vue de la fonction sécrétoire de cet organe. A ce propos, il convient d'insister sur les rapports des sinusoïdes avec le parenchyme hypophysaire; ces derniers sont manifestement les centres d'ordonnancement des élaborations du cytoplasma, et c'est là, comme on le sait, une des conditions fondamentales des glandes à sécrétion interne, qui se différencient ainsi des formations exocrines dans lesquelles les produits de ségrégation se groupent à proximité des canaux excréteurs (2).

En résumé, l'hypophyse de *Centroscymnus cœlolepis* mérite une mention spéciale en raison de la structure manifestement sécrétoire de son parenchyme et de l'ordonnancement sinusoïdal des produits de sécrétion (3).

(1) *Sitzungsberichte d. K. B. Gesellsch. d. Wiss.* Prag, XXXII, 1-7, 1902.

(2) Voir, à ce propos, les intéressantes observations de Laguesse sur la transformation de l'acinus pancréatique en îlot de Langerhans.

(3) J'espère montrer prochainement le parti qu'on peut tirer de ces notions relativement à la morphologie de l'hypophyse dans la série des vertébrés.

Etude de l'équilibre du système trioxyméthylène-méthanal. Application a l'emploi de l'aldéhyde formique comme agent microbicide.

par M. L. Perdrix.

Le méthanal (aldéhyde formique) se transforme facilement, à la température ordinaire, en une substance blanche cristalline, appelée trioxyméthylène (ou polyoxyméthylène). Cette polymérisation est, d'ailleurs, un fait général, qui se manifeste chez tous les composés présentant la fonction aldéhydique. Inversement, lorsqu'on chauffe à sec du polyoxyméthylène, il donne du méthanal gazeux. Le phénomène est reversible et rentre dans la catégorie des transformations allotropiques.

Si, en effet, on chauffe en vase clos et dans le vide du trioxyméthylène bien sec, à une température déterminée, 28 degrés, par exemple, on constate qu'il se produit du méthanal, jusqu'au moment où la pression est équivalente à 32 millimètres de mercure; puis, la tension reste stationnaire, si la température est constante.

Inversement, si l'on ajoute du méthanal de façon à produire une augmentation de pression, l'excès de gaz se transforme en trioxyméthylène et la tension de 32 millimètres se reproduit rapidement.

Le phénomène est donc entièrement semblable à celui qui se produit avec le cyanogène et le paracyanogène, la vapeur de phosphore et le phosphore rouge, la vaporisation des liquides en vases clos.

Les tensions de transformation qui caractérisent l'équilibre du système trioxyméthylène-méthanal aux différentes températures sont les suivantes :

TEMPÉRATURES	TENSIONS de transformation.	TEMPÉRATURES	TENSIONS de transformation.
—	—	—	—
— 4°......	7 millimètres.	42°......	60 millimètres.
0°......	8 —	45°......	67 —
+ 3°......	9 —	48°......	77 —
6°......	11 —	59°......	130 —
13°......	17 —	70°......	210 —
18°......	21 —	81°......	326 —
28°......	32 —	86°......	393 —
36°......	44 —	98°......	559 —
38°......	48 —	100°...... (par extrapolation.)	583 —

La courbe représentative de ces résultats a une allure semblable à celles qui représentent généralement les transformations allotropiques.

Remarquons d'abord que, à 36 degrés, par exemple, la tension (44 millimètres) est quatre fois plus forte qu'à 6 degrés (11 millimètres). La proportion de gaz dans une atmosphère confinée, en présence de

trioxyméthylène, pourra donc être quatre fois plus forte à 36 degrés qu'à 6 degrés. Il en sera nécessairement de même de l'action antiseptique. Il en résulte que, au point de la désinfection par le méthanal, il y aura intérêt à élever la température; et que, toutes choses égales d'ailleurs, la désinfection doit être plus rapide en été qu'en hiver.

En outre, l'accroissement rapide de la tension de transformation explique, étend et surtout précise nettement l'idée émise par Pottevin que « l'élévation de température augmente considérablement le pouvoir bactéricide de l'aldéhyde formique. » A 100 degrés, en effet, la tension limite du méthanal est vingt-sept fois plus forte qu'à 18 degrés. Si l'on considère, en outre, que beaucoup de germes supportent mal la chaleur, on est conduit à penser que l'action bactéricide du méthanal doit être beaucoup plus énergique aux températures élevées; puisque, à l'action de la chaleur, vient s'ajouter celle du gaz, dont la proportion devient de plus en plus considérable. J'indiquerai, dans une autre communication, mes résultats expérimentaux, qui confirment cette conclusion.

On ne peut songer à augmenter la proportion de méthanal dans une enceinte, en employant une solution, le formol, par exemple. Les tensions de vapeur d'une solution de formol sont, en effet, bien inférieures à la somme des tensions de la vapeur d'eau, d'une part, et du méthanal, de l'autre, comme le montre le tableau suivant :

TEMPÉRATURES	TENSIONS maxima de la vapeur d'eau.	TENSIONS de transformation du trioxyméthylène.	TENSIONS de vapeur du formol.
18°	15 millimètres.	21 millimètres.	22 millimètres.
28°	28 —	32 —	34 —
36°	44 —	44 —	48 —
42°	61 —	60 —	65 —
45°	71 —	67 —	74 —
48°	83 —	77 —	86 —
50°	92 —	84 —	94 —

Ce fait est d'ailleurs général : une solution ammoniacale, renfermant une proportion considérable de gaz, n'a guère, à la température ordinaire, qu'une tension de 12 centimètres de mercure environ, tandis que le gaz ammoniac liquéfié possède, dans les mêmes conditions, une force élastique de neuf atmosphères.

Il en résulte que les solutions de formol, au point de vue de la désinfection, ne peuvent guère fournir de méthanal que par évaporation du dissolvant; l'excès d'eau est donc, pour la stérilisation des germes, plutôt un obstacle qu'un adjuvant. Ces résultats ont un intérêt pratique et méritaient d'être signalés.

ACTION DU MÉTHANAL SEC SUR LES GERMES MICROBIENS AUX TEMPÉRATURES ÉLEVÉES.

par M. L. PERDRIX.

Les expériences dont j'indique ici les résultats ont été effectuées en maintenant les germes microbiens pendant des temps exactement déterminés (à une seconde près) et à 100 degrés, dans une atmosphère saturée de gaz méthanal, c'est-à-dire à une tension de 583 millimètres, comme je l'expliquais dans une précédente communication.

— Des carnets de papier, à couverture épaisse et toile au dos, comprenant huit feuillets, ont été badigeonnés intérieurement et extérieurement sur toutes les pages et dans les plis de ces pages, avec de l'eau des égouts de Marseille.

Ils sont ensuite séchés, puis exposés dans le gaz méthanal à 100 degrés, pendant un temps donné. On les abandonne pendant quelques jours, entre deux assiettes flambées, pour permettre la diffusion du gaz qui les imprègne à la sortie. Ils sont ensuite découpés aseptiquement, puis introduits par petites portions, mais tout entiers, dans des tubes contenant du bouillon stérilisé; et ces derniers sont maintenus dans une étuve à 38 degrés pendant six semaines. Il ne s'est produit aucune culture après une exposition de 1 minute au contact du gaz antiseptique; tandis qu'un carnet témoin, chauffé 5 minutes à 100 degrés sans méthanal, a altéré tous les tubes correspondants.

Devant un semblable résultat, je résolus d'opérer sur les spores les plus résistantes à la chaleur, celles du *bacillus subtilis*. Des carnets furent trempés entièrement dans une culture de subtilis avec voile, culture d'ailleurs impure et renfermant toutes sortes d'autres germes. Après dessiccation et séjour dans le méthanal à 100 degrés, j'obtins les résultats suivants. A 3 minutes d'exposition, 20 p. 100 des tubes étaient contaminés, mais à 3 min. 1/2, 4 minutes, 5 minutes, etc., tous restèrent stériles.

Le résultat fut identique avec de vieux morceaux de drap, de flanelle, de tissu Rasurel, contagionnés de la même façon.

Restait à examiner la question de pénétration. Des morceaux de flanelle contaminée par le subtilis impur sont pliés dans de petits carrés de papier à filtre, superposés dix par dix dans un autre morceau de même papier, qui est fermé et ficelé en croix. Après passage dans le méthanal à 100 degrés, on les abandonne huit jours dans le laboratoire pour la diffusion complète de l'aldéhyde et on les met en tubes. Même résultat : destruction complète des germes à 4 minutes d'exposition et au delà.

Du coton hydrophile, trempé dans une culture de subtilis et séché à

35 degrés sans avoir été pressé, est découpé en lanières. Celles-ci sont enroulées sur elles-mêmes, fortement tassées, puis entourées de papier à filtre et ficelées en croix. On les met au contact du méthanal à 100 degrés et on les abandonne huit jours dans le laboratoire, puis on les découpe aseptiquement pour les mettre en tubes. Après 5 minutes d'exposition, il ne se manifesta aucune culture : la stérilisation était complète. Un paquet témoin, chauffé 20 minutes à 100 degrés sans méthanal, avait altéré tous les tubes en vingt-quatre heures.

Du sable fin, fortement imprégné d'une culture de subtilis, desséché ensuite, a été mis en paquets de 1 gramme chacun ; on empile les paquets dix par dix, puis on les enferme dans du papier à filtre ficelé en croix. 20 p. 100 des tubes ensemencés après une exposition de 3 minutes dans le méthanal à 100 degrés ont été contaminés. Après 4, 5, 6 minutes, etc., la stérilisation était encore complète.

Un essai identique fut effectué avec de la terre glaise infectée de la même façon. Celle-ci, pulvérisée, fut traitée comme le sable dans l'expérience précédente. Dans ce cas, le temps nécessaire à la stérilisation est un peu supérieur à celui des autres expériences (6 minutes au lieu de 4). Cela s'explique si l'on remarque que les intervalles compris entre les particules de la terre pulvérulente tassée constituent de véritables espaces capillaires, dans lesquels le mouvement des gaz est lent et pénible.

En résumé, l'exposition dans le méthanal sec à 100 degrés, détruit complètement, en 4 minutes au maximum, les spores sèches de subtilis et des autres germes qui l'accompagnent; la pénétration du gaz est très rapide. Le méthanal, en effet, à 100 degrés, peut être considéré comme un gaz parfait, très éloigné de son point de liquéfaction (— 21 degrés); et comme il a sensiblement la même densité que l'air, sa diffusibilité est du même ordre.

Lorsqu'on effectue la stérilisation au moyen d'eau surchauffée à 115-120 degrés, il est souvent difficile de faire pénétrer la vapeur dans les interstices de la laine et du coton, et l'on doit produire par instants de brusques détentes, afin d'entraîner les dernières parcelles d'air emprisonné : la vapeur d'eau, en effet, comme tous les gaz voisins de leur point de liquéfaction, présente, à cette température, une certaine viscosité. Le méthanal, par contre, se trouve dans des conditions extrêmement différentes : il peut agir d'une façon plus énergique, d'abord parce que, en sa qualité de gaz parfait, il est plus pénétrant; ensuite parce qu'il possède une antisepsie propre, ce qui n'existe pas pour la vapeur d'eau.

Appareil stérilisateur permettant la désinfection rapide et a sec des objets solides.

par M. L. Perdrix.

J'ai indiqué, dans une précédente communication, que la tension de transformation du trioxyméthylène en méthanal, à 100 degrés, atteint 583 millimètres, c'est-à-dire les trois quarts environ de la pression atmosphérique. Il est donc possible, *a priori*, de concevoir un système bien clos permettant d'exposer des objets solides à l'action du gaz antiseptique à cette température.

L'appareil que j'ai imaginé dans ce but se compose d'une étuve fermée en cuivre, de forme cylindrique, entièrement entourée d'une double enveloppe remplie d'eau pour chauffage à 100 degrés, sans régulateur. La double paroi antérieure est traversée par des tubes cylindriques horizontaux en laiton, ouverts extérieurement dans l'atmosphère et intérieurement dans la chambre centrale. — Dans chacun de ces tubes fixes, glisse par frottement doux un tube mobile dont le diamètre extérieur est exactement du même calibre que le diamètre intérieur du tube fixe. Une portion du tube mobile est échancrée comme suit : elle est coupée suivant deux génératrices du cylindre situées dans un plan parallèle au plan de symétrie horizontal et légèrement au-dessus de ce dernier ; puis la partie supérieure est enlevée au moyen de deux demi-sections droites, l'une antérieure, l'autre postérieure. Il reste une gouttière formée de la partie inférieure du cylindre, et dans laquelle sont percées plusieurs ouvertures, pour offrir au gaz une pénétration facile ; cette gouttière est fermée, à l'avant comme à l'arrière, par un disque de laiton soudé, qui obture complètement la partie principale du tube mobile. Les longueurs respectives de la gouttière et du tube fixe sont calculées de telle sorte que, quelle que soit la position du tube mobile, il n'y ait jamais communication entre l'intérieur de l'étuve et l'atmosphère extérieure ; la fermeture est, en effet, assurée par le disque métallique antérieur quand la gouttière est dans l'appareil, et par le disque postérieur quand la gouttière apparaît extérieurement ou est complètement au dehors ; un butoir empêche la sortie du tube mobile. Ce dernier et sa gouttière constituent un véritable tiroir, au moyen duquel les objets à stériliser sont introduits ou retirés, sans que les vapeurs antiseptiques se répandent au dehors. Un bouton permet de les manœuvrer comme des tiroirs ordinaires ; des tiges de laiton guident leur course et assurent l'horizontalité. Le tiroir du bas, dont la gouttière est restée pleine, reçoit du trioxyméthylène destiné à produire le méthanal pendant la chauffe.

L'appareil porté à 100 degrés, l'objet est placé dans l'une des gout-

tières, introduit dans la chambre par fermeture du tiroir, maintenu le temps voulu au contact du méthanal, enlevé par une manœuvre inverse ; et les opérations peuvent être immédiatement et indéfiniment renouvelées.

Un autre stérilisateur fondé sur le même principe, présente deux gouttières à chaque tiroir, l'une à l'avant, l'autre à l'arrière; la sortie de l'une produit l'introduction de l'autre. Cette disposition me paraît plus avantageuse au point de vue de la solidité et de la facilité de construction.

Ces deux appareils ont fonctionné des journées entières sans émettre la moindre odeur de méthanal, sauf, bien entendu, au moment de l'ouverture d'un tiroir, le gaz de la gouttière étant alors répandu au dehors ; mais la quantité en est toujours minime à 100 degrés.

Ainsi que je l'ai indiqué dans une précédente communication, tous les germes microbiens, et même les spores du bacillus subtilis, sont détruits par une exposition de 4 à 5 minutes dans le méthanal sec, à la température de 100 degrés. L'appareil ci-dessus décrit est donc susceptible de rendre de grands services, à cause de la sécurité qu'il présente, de la stérilisation certaine qu'il permet et de la rapidité avec laquelle les expériences peuvent se succéder. Les étoffes de soie des nuances les plus délicates, les couleurs, les encres de toute espèce, le papier blanc, ne sont nullement modifiés par une exposition de 5 minutes dans le méthanal sec à 100 degrés. On pourrait donc utiliser ce stérilisateur pour la désinfection des livrets de caisse d'épargne au moment des dépôts, des livres, des instruments de chirurgie pendant les opérations mêmes, des objets de pansements, etc. Il serait possible de réaliser également un semblable modèle à coulisses formées de deux cylindres glissant l'un dans l'autre pour la désinfection rapide des objets de grandes dimensions, comme matelas, étoffes, vêtements, etc.

Effet sur le sang des inhalations de vapeurs d'essences minérales,

par MM. G. Desbouis et J.-P. Langlois.

L'utilisation des essences minérales comme force motrice s'est généralisée depuis l'automobilisme. Dans les conditions ordinaires, les vapeurs répandues dans l'air ne peuvent présenter que des dangers d'explosion et d'incendie, mais si les réservoirs, conduites d'essence, etc., se trouvent en milieu confiné, il y a lieu de rechercher quelle est l'influence que de faibles quantités de ces vapeurs peuvent exercer sur l'organisme. Les animaux en expérience étaient enfermés pendant quatre à six heures par jour dans une cage hermétique de un demi-mètre

cube de capacité et dans laquelle s'évaporait lentement une certaine quantité de *motonaphta* de densité 0,725. Un ventilateur fonctionnant pendant la durée de l'expérience assurait le brassage de l'air. Le reste du temps, les cobayes étaient à l'air libre, avec les animaux de contrôle soumis au même régime alimentaire.

Pendant les trente-cinq premiers jours de l'expérience, avec 27 séances, la quantité d'essence évaporée a été en moyenne de 11 gr. 50 avec des écarts entre 3 grammes et 23 grammes. La durée des plongées de cinq heures dix minutes avec des écarts de trois heures à sept heures.

La teneur en CO^2 à la fin de l'expérience a été en moyenne de 2,7 p. 100, le maximum étant de 3,4. L'oxygène n'est jamais tombé au-dessous de 17 p. 100.

Dans une seconde série de recherches, deux réservoirs d'évaporation ont été établis et la quantité d'essence évaporée a été de 35 grammes en moyenne avec des écarts de 22 à 51 grammes pour une durée moyenne de cinq heures trente.

Il faut remarquer que l'essence s'évaporant graduellement, la teneur en vapeur de l'air respiré, nulle au début, n'a atteint son maximum qu'à la fin de chaque expérience.

Pour les doses faibles, on n'observe aucun symptôme caractéristique, les cinq cobayes ne manifestent ni agitation, ni dyspnée; en sortant de la cage, ils mangent aussitôt. Avec les fortes doses, au-dessus de 33 grammes, on constate par contre des manifestations, variables avec les individus; les uns sont pris de torpeur, les autres d'agitation, puis de la dyspnée, du tremblement et du vertige. Avec les doses de 43, 49 et de 51 grammes, l'expérience a dû être arrêtée après cinq heures trente, cinq heures et quatre heures, les animaux tombant sur le flanc avec des tremblements convulsifs. Très rapidement après l'exposition à l'air, tous les symptômes disparaissent.

Pendant la durée de l'expérience, le poids des animaux restait presque stationnaire. En seize jours, par exemple, leurs poids moyen croît de 528 à 548, soit de 4 p. 100. Par suite d'une erreur regrettable, il est impossible de comparer avec les animaux de contrôle qui n'étaient pas du même poids initial et qui, par suite, ont présenté un accroissement beaucoup plus considérable, 18 p. 100. Mais deux animaux du premier groupe ayant cessé d'être soumis aux effets des vapeurs, leurs poids, en onze jours, a augmenté de 9 p. 100. Il y a donc un effet indéniable sur la nutrition.

L'effet le plus caractéristique se manifeste sur le sang.

Les cobayes normaux ont en moyenne 5.500.000 hématies par millimètre cube (Numération avec l'appareil de Malassez). Or, lorsqu'ils sont soumis aux vapeurs d'essence, le nombre des globules s'élève graduellement jusqu'à 8 millions; ce chiffre de 8 millions a été atteint entre le quarante et le quarante-cinquième jour. La marche de la polyglobulie

chez des animaux placés dans des conditions identiques est, au début, assez irrégulière; puis, du quarante au quarante-cinquième, elle tend vers une limite assez étroite :

Cobaye.	30 au 35me jour.	40 au 45me jour.
(3).	5.950.000	8.200.000
(5).	7.300.000	7.900.000
(4).	7.700.000	8.100.000
(1).	6.900.000	7.900.000
(2).	7.000.000	7.800.000

Avec des doses massives, la polyglobulie peut être très rapide.

En cinq jours, deux cobayes soumis à de fortes doses, passent de :

(1') . . . 5.500.000 à 8.000.000
(2') . . . 5.500.000 à 7.800.000

La polyglobulie est en rapport avec la proportion d'essence évaporée. Le chiffre de 8.000.000 paraît être la dose limite.

La polyglobulie se manifeste d'ailleurs rapidement. Deux cobayes placés pendant cinq heures et avec une évaporation de 26 grammes ont donné les chiffres suivants :

	1'	2'
Avant la plongée	6.096.000	7.168.000
Après la plongée	6.980.000	7.952.000

Presque tous les chiffres ont été pris immédiatement après la sortie de la cage.

Cinq jours après la cessation des expériences, on trouve encore 7.900.000 et 7.800.000 globules, mais, ensuite, le nombre des globules descend graduellement, et le douzième jour il n'est plus que de 6.600.000 et 5.900.000.

L'étude des leucocytes n'a pas donné de modifications appréciables. Le nombre de ceux-ci ne suit pas la marche ascendante des globules rouges, la formule leucocytaire ne paraît pas modifiée et on ne constate pas de granulations basophiles. Ces recherches doivent, d'ailleurs, être poursuivies.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.*)

INJECTION EXPÉRIMENTALE A STREPTOCOQUES PAR VOIE INTESTINALE. LOCALISATION PULMONAIRE,

par MM. J. CANTACUZÈNE et M. CIUCA.

En inoculant, au moyen de la sonde œsophagienne, des streptocoques dans l'estomac des cobayes, nous avons observé constamment le passage de ces microbes à travers l'intestin et leur localisation dans les ganglions mésentériques, la rate, les ganglions trachéo-bronchiques et le poumon : dans ce dernier organe, l'ingestion stomacale a toujours donné lieu à la formation de foyers broncho-pneumoniques.

Afin d'écarter l'objection d'une régurgitation des microbes et de leur inoculation directe par la trachée, nous avons également pratiqué l'inoculation intrastomacale directement par l'œsophage, après ligature du bout supérieur de cet organe. Les résultats observés ont été les mêmes qu'après l'introduction de la sonde par voie buccale.

Les microbes employés étaient des streptocoques d'origine humaine, n'ayant fait aucun passage par l'animal, très peu virulents pour le cobaye; aussi chaque animal recevait-il dans l'estomac le 1/7 d'une culture sur gélose en boîte de Roux.

L'inoculation par voie stomacale s'accompagne de fièvre. Entre 15 et 24 heures après l'ingestion, la température atteint son maximum et oscille entre 39°5 et 40 degrés. Elle se maintient pendant plusieurs jours encore à 39°5. Dans un cas suivi de mort au bout de trois jours, la température a oscillé les deux derniers jours entre 35 et 35°8.

Les animaux sacrifiés à des intervalles rapprochés ont montré la série de phénomènes anatomo-pathologiques suivante :

Une demi-heure après l'ingestion, on constate déjà une turgescence considérable des plaques de Peyer situées au niveau du jéjunum; les ganglions mésentériques sont augmentés de volume, la rate hypérémiée. Rien ailleurs.

L'hypertrophie des ganglions mésentériques s'accentue au bout d'une heure ainsi que la turgescence des plaques de Peyer. Il existe une hypérémie intense de la rate et du foie; les capsules surrénales sont rouges; enfin le poumon est hypérémié et présente ci et là de petites ecchymoses sous-pleurales. Les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés et ecchymotiques.

Tous ces phénomènes inflammatoires atteignent leur maximum entre 15 et 24 heures : à ce moment les plaques de Peyer sont violemment congestionnées et les vaisseaux lymphatiques mésentériques sont très dilatés et gorgés de liquide; les ganglions mésentériques, de consistance diffluente, atteignent le volume d'une petite noisette; la rate est grosse, large, bosselée; les reins mous, gros, hypérémiés, avec hémorragies sous-capsulaires; les capsules surrénales d'un rouge cerise; enfin les poumons sont parsemés d'îlots de broncho-pneumonie. Le lobe médian, vers le hile, est complètement hépatisé.

On observe de plus, chez l'animal mort spontanément au bout de trois jours, un début de dégénérescence graisseuse du foie.

La culture des différents organes faite en bouillon-sérum de cheval montre que 1/2 heure après l'ingestion par voie stomacale on trouve déjà des streptocoques dans les ganglions mésentériques et la rate; au bout de 1 heure nous les avons isolés également des poumons et des ganglions trachéo-bronchiques; les cultures du poumon seules ont été positives au bout de 15 heures; enfin au bout de 24 heures tous les organes ont été trouvés stériles.

L'étude microscopique des frottis nous montre que, sitôt après l'injection stomacale, il se produit une baisse énorme des polynucléaires du sang, hypoleucocytose qui dure encore au bout de 24 heures. Par contre la rate, les ganglions mésentériques et les plaques de Peyer se remplissent dès le début d'une masse de ces leucocytes; une forte diapédèse de polynucléaires se produit au bout de quelques heures dans la cavité intestinale; 1 heure après l'injection, les polynucléaires des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques contiennent à leur intérieur des streptocoques nombreux; l'exsudat pneumonique composé également de polynucléaires montre, au bout de 15 et 24 heures, bon nombre de ces derniers bourrés de streptocoques en voie de digestion intracellulaire.

Nous n'avons pu constater aucune polynucléose dans les ganglions trachéobronchiques.

Il résulte de ces expériences que des streptocoques, même peu virulents, lorsqu'ils sont en quantité suffisante, traversent la paroi intestinale et se localisent, entre autres, dans les poumons, où ils donnent lieu à une broncho-pneumonie à streptocoques, peu grave par elle-même, étant donnée la très faible virulence des streptocoques humains pour le cobaye. L'étude des cultures et des frottis nous montre que les deux premières étapes parcourues par les microbes sont les plaques de Peyer d'abord, puis les ganglions mésentériques, d'où ils passent rapidement dans la circulation générale et les poumons : en effet, ces derniers organes sont déjà infectés au bout d'une heure. Il semble que, tout au moins pour une partie des streptocoques, le passage hors de la cavité intestinale s'effectue au niveau des plaques de Peyer.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Sur l'imprégnation histologique par les précipités colorés,

par MM. Ch. Achard et M. Aynaud.

Le procédé histologique de l'imprégnation des espaces intercellulaires par l'argent consiste à provoquer dans ces espaces, par une réaction chimique, la formation d'un précipité qui devient visible en noircissant



à la lumière (voir notre note du 7 juillet, p. 43). Cette notion laisse à penser que d'autres précipités colorés, produits de même par une réaction chimique accomplie dans les tissus, pourraient convenir pour l'imprégnation.

En effet, nous avons pu imprégner l'endothélium des séreuses en précipitant dans les espaces intercellulaires du bleu de Prusse. Il suffit de baigner le tissu dans une solution de ferrocyanure de potassium, de manière à faire pénétrer cette substance dans les espaces, puis de tremper la pièce dans une solution de sulfate ferrique. On voit alors se dessiner en bleu les contours cellulaires.

Nous avons réussi de même l'imprégnation par un précipité d'iodure de palladium. On commence par imbiber la pièce d'iodure de potassium, puis on la plonge dans un bain de chlorure de palladium : le précipité se forme et dessine en noir les contours endothéliaux.

Le précipité noir de tannate de fer, obtenu par l'action successive du tannin à 1/100 et du sulfate ferrique à 0,25/100, convient aussi pour l'imprégnation.

Imitant une technique dont s'est servi Kolossow et qui est fondée sur la précipitation produite dans une solution d'acide osmique par le tannin, nous avons obtenu encore l'imprégnation en noir des espaces intercellulaires en exposant une séreuse aux vapeurs osmiques, puis en la baignant dans une solution tannique au 100e.

On pourrait sans doute multiplier le nombre des précipités propres aux imprégnations. Mais le principal intérêt de ces recherches n'est pas tant de fournir à la technique des procédés nouveaux — dont aucun, d'ailleurs, ne l'emporte en netteté sur l'imprégnation par l'argent — que de montrer avec quelle facilité les espaces intercellulaires se laissent pénétrer par les substances les plus diverses.

Sur la charpente conjonctive du muscle lisse,

par MM. E. Laguesse et Emmanuel Lemoine.

(Communication préliminaire.)

On sait que l'accord est encore loin d'être fait entre les histologistes sur le mode d'assemblage des fibres lisses : les uns admettant qu'elles s'envoient des ponts d'union, les autres les reliant par un ciment intercellulaire, ou par du tissu conjonctif que chacun comprend un peu différemment.

Nos premières recherches sur ce sujet ont porté sur l'œsophage de la tortue, sur les artères et veines mésentériques du lapin, sur l'aorte du rat, de l'homme.

Nous prendrons comme point de départ l'œsophage de la tortue, parce que faisceaux et fibres y sont par places écartés et séparés par une riche charpente conjonctive, ce qui en fait un objet de choix déjà apprécié par plusieurs observateurs. Alors que le tissu de la sous-muqueuse est riche en fibres collagènes grosses et moyennes, le tissu de la musculeuse circulaire (la plus développée) se comporte tout différemment, même dans les points où il se présente en masses notables. Les fibres musculaires sont comme plongées dans une masse de substance conjonctive amorphe qui engaine chacune d'elles. Cette masse, bien mise en évidence par les colorants spécifiques (méthode de Hansen, méthode de Curtis au picro-noir naphtol), est loin d'être homogène; elle est finement alvéolisée. Les alvéoles (2 à 5 μ en moyenne) ont des parois incomplètes, et communiquent assez largement; par conséquent, la lymphe interstitielle (ou conjonctive) doit y circuler facilement. Entre deux fibres voisines, on trouve souvent une seule assise de très fins alvéoles (1 à 2 μ et au-dessous), mais souvent aussi une double assise. Dans ce cas, les alvéoles des deux rangées peuvent s'engrener réciproquement, ou, au contraire, chaque rangée peut être très régulière, et les parois alvéolaires intermédiaires s'épaissir, se régulariser, s'ordonner en un plan pour former une fine membranule. Entre les faisceaux, les alvéoles sont plus gros, et souvent répartis sur 3, 4 ou 5 rangs mêlés; certaines portions du réseau se régularisent également en membranules. Les sommets des angles dièdres formés par l'union des parois alvéolaires sont épaissis, et en imposent d'abord pour un réseau de fines travées. Dans ces parois se sont développées, par places, mais un peu exceptionnellement, de fines, rarement de moyennes fibres conjonctives. De place en place, dans le réseau alvéolaire, on trouve un noyau conjonctif autour duquel on ne peut, en général, mettre en relief un endoplasme distinct. A la limite de la sous-muqueuse, le réseau alvéolaire se continue dans celle-ci, mais bientôt se charge de fibres moyennes et grosses, et devient méconnaissable.

Les artères et veines mésentériques du lapin nous ont montré la même charpente, mais réduite à de minces couches d'alvéoles, le plus souvent effacées; ce sont elles qui donnent naissance aux figures dessinées par plusieurs auteurs, notamment par Bohemann. Le réseau est, par places, plus ou moins fortement renforcé par des fibres collagènes et élastiques plongées dans la substance conjonctive amorphe qui le constitue, et vraisemblablement différenciées à ses dépens.

Les lames élastiques de l'aorte sont comprises dans le dédoublement d'une lame de cette même substance amorphe plus ou moins alvéolisée. C'est bien net, surtout chez le rat, où chaque lame est simplement séparée de la suivante par une assise unique et régulière de courtes cellules musculaires.

La rareté, l'absence souvent de cellules conjonctives dans la tunique

moyenne de ces artères, donne à penser que la substance amorphe peut se développer ici aussi bien sous forme d'exoplasme de la cellule musculaire encore jeune (simple élément de mésenchyme à peine différencié), que sous forme d'exoplasme de la cellule conjonctive. Quelques faits d'histogenèse semblent plaider dans ce sens. La tunique moyenne de l'aorte, chez l'embryon de rat, vers le milieu de la gestation, est d'abord uniquement formée de cellules fusiformes courtes, disposées sur plusieurs rangs qui se pénètrent réciproquement, et prenant les caractères de fibres lisses. Entre elles on voit se former un liséré bleu (picro-noir), qui les engaine et les sépare, manifestement différencié aux dépens de leurs couches cytoplasmiques externes. Plus tard, les rangées de cellules se régularisent, les lignes bleues font le tour du vaisseau, reliées çà et là par des traits obliques, et constituent des *lames conjonctives*, dans la substance desquelles on voit se différencier, à l'état fragmentaire d'abord, de minces lames élastiques (résorcine-fuchsine) (1).

Tous ces faits nous semblent confirmer l'importance de la substance amorphe dense du tissu conjonctif, importance sur laquelle l'un de nous a déjà insisté.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

Expériences relatives au mode de transmission des Trypanosomes et des Trypanoplasmes par les Hirudinées,

par M. E. Brumpt.

Dans diverses communications, nous avons eu l'occasion de signaler les résultats positifs obtenus par nous dans l'infestation des Poissons au moyen des Hirudinées. Tout récemment, un volumineux et très complet travail de Keysselitz vient de paraître sur le même sujet. En s'adressant à des Piscicoles, il n'est pas arrivé à obtenir de résultats positifs. Nos expériences sont donc les seules qui aient été signalées et nous croyons bon de donner à leur sujet quelques détails.

Nos expériences ont porté, pour les infestations primitives, sur deux jeunes Carpes, sur deux jeunes Chabots de rivière, sur quatorze alevins d'Anguille, et sur un poisson marin, le *Cottus bubalis*. Pour les infestations surajoutées nous avons expérimenté sur la Carpe, l'Anguille, le *Cottus bubalis* et la Raie ponctuée.

1° *Carpes*. — Deux exemplaires piqués le 3 octobre 1904, par une douzaine d'embryons fortement infestés de Trypanosomes et de Trypanoplasmes de la

(1) Les grains élastiques y sont déjà abondants dès le stade précédent.

Carpe, en partie passés dans la gaine de la trompe. Le 10e jour dans un cas, le 13e dans l'autre, les parasites des deux genres se trouvent dans le sang et deviennent assez nombreux.

2° *Chabots.* — Deux Chabots indemnes de parasites sont piqués, en octobre 1904, par cinq ou six *Hemiclepsis* jeunes et quelques Piscicoles gorgées pendant une dizaine de jours sur des Chabots infestés. Résultats positifs pour les Trypanosomes et les Trypanoplasmes les 10e et 17e jours.

3° *Anguille.* — Quatre Anguilles capturées à Roscoff et démontrées indemnes de parasites, comme tous les animaux qui servent à nos expériences, à l'aide de jeunes embryons de Sangsues et par l'examen direct, sont piquées à la fin d'août 1905, par quelques embryons gorgés de parasites. Résultats positifs pour les quatre exemplaires dès le 4e jour.

Onze Anguilles de 7 centimètres, achetées à Paris en avril 1906, élevées au laboratoire et indemnes de parasites, sont placées isolément, le 6 juillet 1906, chacune avec quatre embryons d'*Hemiclepsis*, gorgés cinq jours avant sur une Anguille parasitée et élevés à l'étuve à 28 degrés, pour activer l'évolution de leurs parasites. Dix Anguilles ont montré des Trypanosomes, quelquefois très nombreux le 6e jour. L'une d'elles en possédait déjà de très rares le 2e jour. La onzième, à laquelle nous avions amputé l'endroit piqué (nageoire pectorale), ne montrait pas de parasite le 16e jour après la piqûre.

4° *Cottus bubalis.* — Un jeune exemplaire de 4 centimètres, exempt de parasites, est piqué en août 1905 par la *Cullobdella punctata*, infestée quelques jours plus tôt sur un *Cottus* parasité. Résultats positifs le 13e jour, date à laquelle nous avons fait le premier examen.

Nous avons signalé à diverses reprises ce fait que les Poissons ne semblent pas acquérir une immunité active et que de nouvelles générations de Trypanosomes peuvent se superposer chez le même animal. Voici les observations en détail :

Une Carpe présentant quelques rares Trypanosomes dans son sang et ayant montré un seul Trypanoplasme à un troisième examen direct, est piquée, le 5 avril 1905, par cinq *Hemiclepsis* adultes, gorgées quelques jours avant sur une Carpe parasitée de Trypanosomes et de Trypanoplasmes ; vingt jours après cette expérience, on trouve dans le sang du Poisson un nombre considérable de Trypanoplasmes et de Trypanosomes moins abondants.

Des expériences identiques ont été faites sur des Anguilles faiblement parasitées, deux *Cottus bubalis* à Roscoff et une Raie ponctuée jeune piquée pendant plusieurs jours de suite par une douzaine de Pontobdelles parasitées.

C'est ce procédé très commode que j'ai souvent utilisé pour enrichir en Trypanosomes des animaux qui en avaient peu dans le sang. Keysselitz a signalé des poussées de parasites dans le sang des Poissons qu'il a étudiés dans les mois les plus chauds de l'année. Ce phénomène se produit peut-être spontanément, dans des conditions de moindre résistance du Poisson, mais dans la nature ce sont certainement les

Sangsues qui produisent cette périodicité. Ces Vers commencent à se gorger au début du printemps et à cette époque le sang est vite digéré ; ils peuvent donc infester rapidement les animaux ; d'autre part, c'est également le moment où les jeunes éclosent et ces derniers sont très voraces et se gorgent fréquemment. En hiver au contraire, la digestion est lente, le froid arrête l'évolution des Trypanosomes chez les Sangsues et ces animaux restent plusieurs mois à jeun.

Keysselitz a eu constamment des résultats négatifs en faisant piquer divers Poissons par des Piscicoles prises sur des Poissons malades. Mais il ne précise pas s'il a mis des Piscicoles prises sur des Carpes sur des animaux du même genre. Comme d'autre part il considère à tort, à notre avis, tous les Trypanoplasmes comme appartenant à la même espèce, il est bien évident que des Piscicoles infestés sur des Carpes ne contamineront pas des Rotengles et inversement. Une autre explication possible est que la Piscicole, quoique permettant certains stades évolutifs des Trypanosomes, ne puisse pas les transmettre aux Poissons étudiés par Keysselitz. Pour ce qui est du Trypanoplasme du Chabot, le rôle pathogène est démontré par nos deux expériences relatées ci-dessus.

Il est certain que pour les Trypanosomes du genre *Trypanosoma*, les *Hemiclepsis* jouent un rôle incomparablement plus important que les Piscicoles. Les Trypanosomes de l'Anguille, par exemple, qui pullulent chez les *Hemiclepsis*, végètent misérablement chez les Piscicoles et finissent par disparaître.

(*Laboratoire de Parasitologie.*)

Sur la phagocytose des noyaux expulsés des hématies des mammifères,

par M. J. Jolly.

Dans des notes antérieures (1), j'ai déjà eu l'occasion d'apporter des faits en faveur de la nature cellulaire des globules rouges des mammifères. J'ai pu montrer les phases successives de l'atrophie nucléaire aboutissant à un reste très petit, nettement visible encore dans beaucoup d'hématies, dans le sang des fœtus et des mammifères nouveau-nés (rat,

(1) J. Jolly. Sur la formation des globules rouges des mammifères, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 25 mars 1905, t. LVII, p. 528.

Id. Sur l'évolution des globules rouges dans le sang des embryons des mammifères, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1er avril 1905, t. LVII, p. 593.

Id. Sur la formation des globules rouges des mammifères, *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, VIIe session, Genève, août 1905, p. 108.



souris, homme, chien, lapin, chevreau, etc.). L'atrophie nucléaire est donc le phénomène primordial, le plus important. J'ai laissé en suspens la question de l'expulsion du noyau, sur laquelle je voudrais revenir aujourd'hui :

1° L'étude du sang des embryons et l'étude des tissus hématopoïétiques montre que l'expulsion du noyau en nature n'existe pas. Si l'expulsion existe, c'est un phénomène qui succède tout au moins au début d'une atrophie nucléaire.

2° Dans les tissus hématopoïétiques, et même dans le sang des fœtus et des nouveau-nés, on peut observer des noyaux libres, et aussi des hématies saisies par le fixateur pendant la phase d'expulsion. On obtient ces résultats avec d'excellentes fixations; mais la facilité avec laquelle l'expulsion est produite par de simples changements de l'équilibre osmotique laisse toujours planer un doute sur les résultats de ces observations. Pourtant, seuls les noyaux pycnotiques sont expulsés. Ce fait a sa valeur, mais il ne constitue pas encore un argument suffisant.

3° Un argument meilleur a déjà été donné en faveur de l'expulsion : c'est l'existence de noyaux libres, phagocytés par des cellules. Ce fait a déjà été montré par Van der Stricht (1), puis par Kostanecki (2) dans le foie des embryons. Melissenos (3) l'a très nettement figuré dans l'épiploon, et Saxer (4) dit l'avoir rencontré dans le tissu conjonctif embryonnaire. Dans la moelle osseuse, Bloch (5), Aschheim (6), ont signalé l'existence de noyaux libres dans les cellules géantes à noyau bourgeonnant (mégakaryocytes).

L'existence de noyaux pycnotiques et de corps chromatiques dans les mégakaryocytes, assez facile à voir, n'est pas un argument suffisant en faveur de l'absorption des noyaux expulsés, parce qu'on trouve également, dans ces grandes cellules, des globules blancs et du pigment sanguin. Ici, ces corps chromatiques peuvent donc provenir du noyau de globules rouges nucléés phagocytés entièrement, comme aussi du noyau de leucocytes. J'ai donc cherché un objet d'étude où la phagocytose des

(1) Van der Stricht. Nouvelles recherches sur la genèse des globules rouges et des globules blancs du sang. *Archives de Biologie*, XII, 1892, p. 199, 251.

(2) Kostanecki. Die embryonale Leber in ihrer Beziehung zur Blutbildung. *An. Hefte*, Bd. I, 1892, p. 301, 317.

(3) C. Melissenos. Ueber Erythroblasten des grossen Netzes. *An. Anzeiger*, Bd. XV, 1899, p. 430.

(4) Fr. Saxer. Ueber die Entwickelung und den Bau der normalen Lymphdrüsen und die Enstehung des roten und weissen Blutkörperchen. *An. Hefte*, Bd. VI, 1896, p. 347, 515.

(5) E. Bloch. Beiträge zur Hamatologie. *Zeitschrift f. klin. Medicin*, Bd. XLIII, 1901, p. 420.

(6) S. Aschheim. Zur Kenntniss der Erythrocytenbildung. *Archiv f. mikr. Anatomie*, Bd. LX. 1902, p. 261.

noyaux des hématies pouvait être observée avec netteté et à l'abri de l'objection précédente. J'ai trouvé cet objet dans la moelle osseuse rouge du jeune chevreau (âgé de huit jours à trois semaines). Cette moelle, examinée, soit à l'aide d'empreintes sur lame suivant la méthode de Malassez, soit sur des coupes à la paraffine de petits fragments bien fixés, montre, à côté des éléments lymphoïdes, à côté des globules rouges nucléés, mégakaryocytes et myélocytes granuleux, des éléments particuliers : ce sont des cellules de la dimension des plus grands myélocytes, à noyau ovalaire riche en suc. Le cytoplasma, homogène ou vaguement spongieux, légèrement colorable par les couleurs basiques, contient des corps chromatiques. Ces corps, inclus dans des vacuoles souvent très nettes, sont ordinairement sphériques. Le volume des plus gros égale celui des noyaux pycnotiques des normoblastes. Tous les intermédiaires existent entre les corps les plus gros et des grains très petits. Leur nombre est variable, mais beaucoup de cellules en sont bourrées et ont un aspect mûriforme. Ces corps ont des réactions constantes : ils ont de l'affinité pour tous les colorants nucléaires y compris le vert de méthyle; ils ne prennent pas, avec les violets de méthyle, bleu de méthylène, toluidine, etc., la teinte rouge métachromatique des grains des mastzellen. Ils ont absolument le même aspect que les noyaux pycnotiques des normoblastes libres ou encore contenus dans les globules rouges. Comme eux, ils apparaissent souvent plus colorés à la périphérie et comme vacuolés, le centre se colorant par la couleur acide. Il semble en effet que, dans les noyaux pycnotiques des normoblastes, l'évolution de la pycnose soit la suivante : disparition de la structure du noyau, homogénisation, dissolution de la chromatine dans le suc nucléaire, puis, transformation de la basichromatine en oxychromatine, allant du centre à la périphérie. En effet, quoique les noyaux pycnotiques des globules rouges nucléés se colorent très vivement par les couleurs basiques, on peut constater que beaucoup d'entre eux se décolorent avec la plus grande facilité, et, en bien des points des préparations, on en trouve qui n'ont plus que la réaction de l'oxychromatine à côté de noyaux de myélocytes parfaitement colorés par la couleur basique. Cette transformation de la basichromatine en oxychromatine se voit encore plus nettement sur les noyaux libres et les corps chromatiques inclus dans les phagocytes. Dans une cellule par exemple, les plus gros prendront vivement la couleur basique, les autres la couleur acide avec teintes intermédiaires, les plus petits la couleur acide. Avec le mélange de Pappenheim contenant deux couleurs basiques, l'une, purement nucléaire, le vert de méthyle, l'autre, rouge, la pyronine, les corps chromatiques les plus gros prennent la teinte pure du vert de méthyle, d'autres, plus petits, prennent la teinte rouge de la pyronine, et beaucoup prennent une teinte intermédiaire violet foncé, mélange des deux affinités précédentes. On obtient des résultats analogues avec

la fuchsine basique. Ces réactions existent aussi pour les noyaux pycnotiques libres ou contenus encore dans l'hématie; mais ici, c'est la coloration par le vert de méthyle qu'on obtient le plus souvent. Les phagocytes contenant les corps chromatiques ne renferment jamais de pigment sanguin.

D'après les observations précédentes, on peut donc admettre que les corps chromatiques inclus représentent les noyaux des hématies, expulsés en une ou plusieurs fois. L'existence de ces nombreux phagocytes dans la moelle du jeune chevreau (1) démontre, à mon avis, que l'expulsion du noyau, faite en une ou plusieurs fois, est un phénomène réel, ayant un rôle effectif, et représente un des termes de l'évolution du globule rouge nucléé. Nous examinerons plus tard la question de savoir si l'expulsion est toujours nécessaire, et si, dans certains cas, les restes chromatiques ne peuvent pas disparaître complètement sans expulsion. La question se pose pour les véritables restes nucléaires dont j'ai démontré l'existence dans les hématies des nouveau-nés (2). D'après les faits précédents, l'expulsion nucléaire, dans certains objets tout au moins, prend donc part à la formation des globules rouges sans noyau, l'atrophie restant le phénomène primordial et nécessaire.

(*Travail du laboratoire d'Histologie du Collège de France.*)

Contribution a l'étude de l'action de la convallamarine sur les organes de la circulation et sur les éléments du sang,

par M. E. Maurel.

Action sur les vaisseaux. — *Grenouilles.* Aux doses *thérapeutiques* de 0 gr. 002, 0 gr. 003 et 0 gr. 005 par kilogramme d'animal, la convallamarine produit de la vaso-constriction et active la circulation à partir de dix minutes après l'injection dans les muscles. Cette vaso-constriction et l'accélération de la circulation, sous l'influence d'une dose faible de 0 gr. 002, peuvent se maintenir pendant plus de vingt-quatre heures. Leur durée m'a paru plus longue qu'avec les doses de 0 gr 003 et de

(1) J'ai observé les mêmes faits dans la moelle d'embryons de moutons de 27 à 35 centimètres.

(2) Au point de vue de l'origine de ces restes, il est absolument certain qu'ils représentent une phase avancée de la pycnose nucléaire, mais j'ai laissé en suspens la question de savoir si la partie disparue du noyau s'était dissoute ou avait été expulsée. Entre ces deux hypothèses, je penche aujourd'hui fortement pour la deuxième, et je crois, d'après l'observation positive, que, le plus souvent, les restes nucléaires sont le reliquat de l'expulsion.

0 gr. 005. Avec cette dernière, peu après l'injection, il y a aussi de la vaso-constriction et de l'accélération de la circulation, mais après quatre à cinq heures la vaso-constriction est remplacée par de la vaso-dilatation; toutefois la circulation reste active.

Aux doses *toxiques*, de 0 gr. 0075 et de 0 gr. 01 par kilogramme, il se produit encore de la vaso-constriction et de l'accélération de la circulation. Mais la première est de courte durée et remplacée presque aussitôt par de la vaso-dilatation.

Quant à la circulation, elle reste active, au moins pendant un certain temps, même avec la vaso-dilatation.

Avec les doses *mortelles*, à partir de 0 gr. 015, et surtout de 0 gr. 02 par kilogramme, la vaso-dilatation se produit presque aussitôt. Elle persiste jusqu'à la mort et la circulation perd rapidement de son activité.

Ainsi donc, les doses thérapeutiques produisent de la vaso-constriction et les mortelles de la vaso-dilatation.

Les premières activent la circulation, et les secondes la ralentissent rapidement.

Action sur le cœur. — *Grenouilles.* Les doses *thérapeutiques* faibles de 0 gr. 002 et de 0 gr. 003 par kilogramme, qui sont suffisantes pour produire de la vaso-constriction et accélérer la circulation, m'ont paru insuffisantes pour modifier le nombre de battements du cœur; seule leur énergie semble être augmentée.

Les doses de 0 gr. 005 diminuent le nombre des battements du cœur et augmentent leur énergie. Je viens de dire qu'avec cette dose, la vaso-constriction se maintient pendant quatre à cinq heures.

Les doses *toxiques* de 0 gr. 01 diminuent le nombre des battements du cœur et augmentent leur énergie, et cela malgré une vaso-dilatation des plus marquées.

Les doses *mortelles* faibles, de 0 gr. 02 par kilogramme, tuent l'animal sans arrêter le cœur. Celui-ci peut conserver ses battements réguliers et complets de 25 à 10 par minute, pendant dix à six heures, après que tout réflexe est aboli.

Avec les doses de 0 gr. 03, et surtout au-dessus, le cœur meurt rapidement, les oreillettes conservant leurs mouvements les dernières. Après leur arrêt, elles restent gorgées de sang, tandis que le ventricule est vide et contracté.

Pigeons. La survie du cœur à l'animal a été observée même avec la dose de 0 gr. 0075 donnée par la voie musculaire.

Lapins. Les doses mortelles, mais rapprochées des minima mortelles, telles que 0 gr. 004 par la voie veineuse et 0 gr. 01 par la voie hypodermique laissent survivre le cœur à l'animal. Au contraire, les doses plus fortes le tuent rapidement.

Action sur les éléments figurés du sang. — *Grenouilles*. Sur cet animal, même aux doses dépassant de beaucoup les minima mortelles, comme 0 gr. 02, 0 gr. 03 et 0 gr. 05 par la voie musculaire, lorsque le cœur est arrêté depuis plusieurs heures, et même lorsque les muscles ne répondent plus à l'électricité, à la condition d'avoir conservé l'animal à une température comprise entre 25 et 20 degrés, on peut constater que les éléments figurés du sang sont bien conservés. Les hématies, il est vrai, peuvent être un peu décolorées, mais les leucocytes ont conservé leurs mouvements.

Pigeons. Lapins. Les mêmes observations peuvent être faites sur le sang de ces deux animaux, même dix et quinze minutes après que les mouvements du cœur ont disparu, et cela même aux doses qui tuent cet organe rapidement. On peut donc conclure que la convallamarine est sans action marquée sur les éléments figurés du sang et surtout sur les leucocytes, même aux doses sûrement et rapidement mortelles.

Conclusions. — Ce qui précède nous permet de relever les principaux faits suivants :

1° Les doses thérapeutiques faibles agissent plus tôt et plus activement sur les vaisseaux qu'elles contractent et dont elles activent la circulation que sur le cœur;

2° La première modification subie par le cœur paraît être l'augmentation de l'énergie de ses contractions; et ce n'est que plus tard, ou avec des doses plus fortes, que l'on obtient son ralentissement;

3° Le ralentissement du cœur pour les doses thérapeutiques existe souvent avec la vaso-constriction, mais il peut exister aussi avec la vaso-dilatation, ce qui doit faire considérer le ralentissement comme indépendant de la vaso-constriction;

4° Les doses mortelles, mais rapprochées des minima mortelles, laissent vivre le cœur pendant plusieurs heures sur la grenouille, et pendant dix à quinze minutes chez le pigeon et le lapin.

Ce ne sont que les doses qui dépassent sensiblement les minima mortelles qui tuent le cœur rapidement;

5° La convallamarine, aux doses thérapeutiques, est donc sûrement un agent vaso-constricteur et un accélérateur de la circulation. A ces doses, c'est aussi un tonique du cœur; mais les doses mortelles ne tuent pas forcément l'animal par le cœur, puisque cet organe, aux doses qui dépassent de peu les minima mortelles, peut survivre à l'animal;

6° Enfin, même les doses deux fois supérieures aux minima mortelles sont sans action sur les éléments figurés du sang; et, par conséquent, il en est également forcément ainsi pour les doses thérapeutiques.

RECHERCHES CYTOLOGIQUES SUR LE SANG DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE,

par MM. SLATINÉANO et GALESESCO.

L'épidémie récente qui a sévi à Bucarest nous a permis de faire une étude assez complète du sang des malades atteints de typhus exanthématique. Nous avons examiné journellement le sang de ces malades. L'examen a porté sur dix-sept malades des vingt-quatre que nous avons eus ; les sept autres, nous n'avons pas pu examiner leur sang, soit à cause de leur entrée tardive, soit à cause du décès survenu trop tôt, deux ou trois jours après leur entrée à l'hôpital.

D'une façon générale, le sang, retiré de la veine, se coagule assez rapidement. Il faut probablement en chercher la cause dans la forte leucocytose concomitante. Le taux des leucocytes varie entre douze et quatorze mille éléments dans un centimètre cube. Le nombre des globules rouges n'était pas trop diminué. Nous avons trouvé entre 3 millions 500 mille et 4 millions de globules par millimètre cube.

Mais il y avait des altérations nettes en ce qui concerne la forme et le volume des hématies. Nous trouvons des macrocytes, des microcytes, de nombreuses formes irrégulières, mais pas de globules rouges nucléés, pas de poïkilocytose.

Nombreux hématoblastes; leur nombre suit une évolution parallèle à celle de la maladie, le maximum coïncide avec l'acmé.

En ce qui concerne les globules blancs, nous avons déjà dit qu'il y a une véritable leucocytose ; cette leucocytose augmente d'une façon nettement parallèle à l'évolution de la maladie ; elle diminue au moment de la convalescence (vers le quinzième jour) sans toutefois tomber à la normale au moment de l'exéat du malade. Cette leucocytose porte sur les trois éléments constitutifs : lymphocytes, mononucléaires et polynucléaires. Quant aux éosinophiles, leur nombre est minime ; à peine sur l'ensemble des lames examinées en avions-nous rencontré deux.

Lymphocytes. — La proportion de ces éléments est variable selon les cas : tantôt leur nombre assez élevé à l'entrée du malade (30 à 35 p. 100) diminue vers le douzième jour, pour s'élever de nouveau au moment de la convalescence ; tantôt proportion faible de lymphocytes à l'entrée du malade (10 à 12 p. 100), augmentation vers le douzième jour (20 p. 100) ; nouvelle baisse (10 p. 100) jusqu'au dix-huitième jour (par conséquent en pleine convalescence), enfin nouvelle élévation (30 à 35 p. 100) persistant jusqu'à la sortie du malade (vingt-troisième jour). Ce dernier type a été rencontré quatre fois sur dix-sept.

Polynucléaires. — Il y a toujours une polynucléose marquée dès le début de la maladie, 70 p. 100. Cette polynucléose qui porte exclusive-

ment sur les neutrophiles évolue de deux façons : 1er type : polynucléose du début qui va en augmentant jusqu'à la fin de la maladie, treizième-quatorzième jour, 80 p. 100, pour diminuer ensuite pendant la convalescence, 65 p. 100. C'est le type le plus fréquent ; treize fois sur dix-sept. Le second type rencontré dans quatre *cas mortels* présente les variations suivantes : polynucléose du début qui diminue vers le dixième-onzième jour (50 p. 100), pour s'élever et atteindre le maximum 80 p. 100 vers le quinzième jour, date de la mort.

Mononucléaires. — C'est surtout la mononucléose qui présente un intérêt considérable. Nous n'avons considéré comme mononucléaire que les grands éléments à gros noyaux pâles entourés d'une large zone de protoplasma non granuleux. Le nombre de ces mononucléaires évolue de la façon suivante : assez nombreux dès le début (10 à 12 p. 100), leur nombre va en augmentant de façon à atteindre *40 à 45 p. 100* vers le douzième jour ; ensuite, ils vont en diminuant. Toutefois, cette diminution va lentement, si bien qu'au moment de la sortie des malades, le taux des mononucléaires reste assez élevé (12 à 14 p. 100). Dans quelques cas (3 cas), le maximum comme nombre des mononucléaires coïncide avec l'acmé de la température (40°5). Mais le plus souvent, les mononucléaires deviennent plus nombreux au moment où la température commence à décroître sans tomber tout à fait (38 à 39 degrés). Ces mononucléaires présentent, en outre, un intérêt spécial : à l'intérieur du protoplasma, on voit de nombreuses vacuoles ; ces vacuoles ne sont pas des accidents de fixation ; au contraire, on peut dire qu'elles sont plus visibles sur des préparations faites à l'état frais que sur des lames de sang fixé. Ces vacuoles sont de deux sortes : les unes, petites, formant une véritable couronne autour du noyau, les autres, beaucoup plus grandes, ayant refoulé le noyau à la périphérie. Parmi ces dernières, creusées en plein protoplasma, on peut distinguer deux variétés : les unes semblent absolument vides, les autres, au contraire, présentent à leur intérieur un corpuscule ovalaire de 2 ou 3 μ de longueur, assez épais, prenant la couleur violacée par la méthode de Romanowski et présentant certains points plus chromatiques. Ces corpuscules sont excessivement rares. Ils ne ressemblent nullement aux corpuscules en haltère que nous avons déjà signalés sur des préparations de sang frais. Dans un des cas signalés, la vacuole où se trouve le corpuscule forme une véritable échancrure au noyau. En dehors de ces mononucléaires, non granuleux, on trouve dans le sang circulant des myélocytes mononucléaires à protoplasma granuleux, à granulations neutrophiles, contenant de nombreuses vacuoles, quelques-unes vides, d'autres contenant des débris à peine colorables. Dans un seul cas, nous avons trouvé deux vacuoles à l'intérieur desquelles on voit des débris de noyaux de polynucléaires. En résumé, ce qui frappe dans l'examen du sang provenant des malades atteints de typhus exanthé-

matique, c'est l'augmentation du taux des polynucléaires, et les variations observées dans cette polynucléose s'expliquent assez bien par ce fait qu'au cours de la maladie, ainsi que nous l'avons signalé, il se produit une série d'infections secondaires. Mais ce qui frappe l'attention et mérite une mention spéciale, c'est l'augmentation énorme et très constante des mononucléaires qui atteint, à la fin de la maladie, 45 p. 100. On est en droit de supposer que cette mononucléose représente la réaction de l'organisme contre le parasite inconnu.

Sur un nouveau procédé de dépigmentation des préparations histologiques,

par MM. E. Grynfeltt et E. Mestrezat.

Au cours de recherches poursuivies par l'un de nous sur l'iris des Vertébrés, nous avons été amenés à essayer un certain nombre de procédés employés par les auteurs pour décolorer les éléments anatomiques chargés de pigment. Tous nos essais ont porté en grande partie sur des coupes collées sur lames d'objets fixés par les méthodes courantes. Cette manière de procéder, ainsi qu'on l'a dit avec raison, doit être préférée à la dépigmentation préalable des objets, étant donné, que sous l'influence des agents chimiques mis en œuvre pour obtenir leur blanchissement, les tissus deviennent très friables, et, par suite, souffrent davantage des manipulations ultérieures, et, en particulier, de l'inclusion.

Dans ces conditions, et appliquées aux pigments de l'œil des vertébrés, la plupart des substances décolorantes donnent des résultats peu satisfaisants. Les unes, telles que l'anhydride sulfureux obtenu par le procédé de Möncke-berg et Bethe, l'acide chlorhydrique (Grenacher), la créosote (Pouchet), l'acide nitrique (Parker), la soude caustique (Rawitz) restent sans effet sur le pigment. D'autres, comme l'eau de chlore (Gruenhagen), l'eau oxygénée (Pouchet, Solger), le permanganate de potasse et l'acide oxalique (Alfieri Pisa), décolorent assez bien, mais sont peu recommandables parce qu'elles abiment les tissus et gênent pour les colorations ultérieures.

Le procédé de P. Mayer (dégagement de chlore dans l'alcool, où sont plongées les pièces, en faisant agir de l'acide chlorhydrique sur du chlorate de potasse) nous a donné de meilleurs résultats, tant pour la bonne conservation des tissus que pour la régularité des colorations. Néanmoins, il n'est pas sans présenter quelques inconvénients (dégagement notable de chlore, irrégularité de la dépigmentation, plus rapide et plus marquée au-dessus du lit de chlorate que dans les parties supérieures du bain, décollement des coupes).

Ces inconvénients n'existent pas avec le procédé que nous proposons ici, et qui est, en outre, d'un emploi beaucoup plus commode. Il consiste à faire

agir, sur les coupes plongées dans l'alcool, de l'acide chlorique que nous obtenons par le procédé suivant :

Dans un ballon de verre, on introduit 50 grammes de chlorate de baryum finement pulvérisé, que l'on dissout à la température de 50 degrés environ dans 70 centimètres cubes d'eau distillée. On laisse légèrement refroidir, et on ajoute sur le tout, par petites fractions et en agitant bien, 8,50 centimètres cubes d'acide sulfurique pur à 66 degrés Beaumé, dilués dans 40 centimètres cubes d'eau distillée. Par double décomposition, il se fait du sulfate de baryum insoluble et de l'acide chlorique. Après un repos de quarante-huit heures, le sulfate étant bien déposé, on décante dans un flacon bouché à l'émeri l'acide chlorique resté en solution dans l'eau dans la proportion de 20 p. 100 environ. Cette solution, mise à l'abri de la lumière, se conserve bien. Elle peut être le siège des décompositions habituelles de l'acide chlorique, mais sa valeur spéciale, au point de vue des propriétés décolorantes que nous envisageons seules, ne diminue pas avec le temps. Nous utilisons, avec succès, une solution qui remonte à deux mois, et avec laquelle nous avons fait nos premiers essais.

Pour dépigmenter les coupes, nous les plongeons, une fois débarrassées de la paraffine, dans un bain d'alcool à 95 degrés auquel nous ajoutons, au moment de l'opération, notre solution d'acide chlorique dans la proportion de 2 centimètres cubes pour 15 centimètres cubes d'alcool, et nous portons le tout sur une étuve à 42 degrés. On peut sans inconvénients augmenter la dose d'acide chlorique. La proportion de 2 pour 15 indiquée ici suffit cependant dans la plupart des cas, et, avec des coupes de 3 à 7 μ, la dépigmentation est complète au bout de dix heures. En pratique, nous laissons les préparations toute la nuit sur l'étuve, dans la solution décolorante.

De nombreux facteurs influent d'ailleurs sur la durée de l'opération, notamment la température, la nature du fixateur employé, et aussi la durée de la fixation. Les données mentionnées ci-dessus résultent de nombreux essais faits avec les pièces fixées par le liquide de Zenker. La décoloration marche plus vite avec certains réactifs (vapeurs osmiques, mélange platino-acéto-osmique de Hermann, formol picrique de Bouin, liquide de Flemming, sublimé acétique de Carnoy), tandis que d'autres, au contraire, paraissent retarder sa marche (liqueur de Müller, bichromate acétique de Tellyesniczky, liquide chromo-nitrique de Perényi, mélange de bichromate de potasse et sulfate de cuivre d'Erlicki). Néanmoins, quel que soit le fixateur employé, en prolongeant le séjour des coupes dans le bain décolorant placé sur l'étuve, nous sommes arrivés à obtenir une dépigmentation régulière et totale des éléments anatomiques.

Après la dépigmentation, les coupes sont passées successivement dans l'alcool à 90 degrés, à 70 degrés, puis, si l'on veut, pour plus de précautions, dans des alcools plus faibles, et finalement lavées à l'eau courante pendant un quart d'heure environ. On peut ensuite les colorer par les diverses méthodes en usage dans la technique actuelle (hématéine-éosine, hématoxyline ferrique, safranine, etc...).

Le procédé, que nous proposons, nous paraît devoir rendre des services à cause de la facilité de son emploi, de la régularité de son action

dont on peut modifier à son gré l'énergie en faisant varier les proportions d'acide chlorique. En tout cas, les doses utiles pour produire la dépigmentation complète n'entraînent ni détériorations notables des tissus, ni difficultés dans les colorations.

INFLUENCE DE LA VÉRATRINE SUR LE POUVOIR CARDIO-INHIBITEUR DU PNEUMOGASTRIQUE CHEZ LES MAMMIFÈRES,

par M. H. BUSQUET.

Dans une précédente séance (1), j'ai montré des tracés établissant que le pneumogastrique de la grenouille vératrinisée perd son pouvoir cardio-inhibiteur.

J'ai continué mes expériences sur le chien, le lapin, et le cobaye. Chez ces mammifères, la disparition de l'action modératrice n'est pas aussi nette que chez la grenouille. Néanmoins, comme en font foi les tracés que j'ai l'honneur de soumettre à la Société, immédiatement après l'injection intra-veineuse de quelques milligrammes de poison, l'excitation du nerf ne produit plus l'arrêt du cœur. Mais au bout d'une ou deux minutes, l'action inhibitrice reparaît, moins marquée cependant qu'avant l'intoxication. A mesure que le nombre des injections augmente, l'efficacité de l'excitation est de plus en plus atténuée. Mais elle persiste jusqu'à la mort de l'animal, à condition d'augmenter suffisamment l'intensité et la fréquence du courant. Par conséquent, dans l'intoxication vératrinique, le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique disparaît complètement chez la grenouille et est seulement diminué chez le chien, le lapin et le cobaye.

Les résultats obtenus chez les divers animaux par l'administration de ce poison suggèrent immédiatement une comparaison entre la vératrine et l'atropine. Avec cette dernière, on obtient chez les mammifères une abolition du pouvoir d'arrêt beaucoup plus nette qu'avec la vératrine. De plus, l'atropine accélère le rythme du cœur alors que la vératrine le ralentit. Enfin l'atropine est un poison du pneumogastrique, alors que la vératrine pourrait n'agir que sur le muscle cardiaque : ainsi que l'ont démontré MM. Dastre et Morat pour la pointe du cœur de grenouille (*Biologie*, 1879), Ringer pour le cœur entier isolé (*Journal of physiology*, 1888), la vératrine renforce la contraction de la fibre musculaire, et du fait de cette exagération de la contractilité, des ordres d'arrêt réellement transmis par le pneumogastrique pourraient demeurer sans effet.

---

(1) 30 juin 1906.

Sur une Microsporidie du Talitre,

par M. L. Mercier.

Grâce à l'amabilité de M. Bruntz, chargé de cours à l'École de pharmacie de Nancy, j'ai pu étudier une Microsporidie nouvelle.

Au cours de recherches sur des Talitres provenant de Roscoff, l'attention de M. Bruntz avait été attirée par la présence dans le sang du cœur de petites vésicules sphériques contenant huit éléments ovoïdes. Je crois pouvoir considérer ces vésicules comme étant le terme de l'évolution d'une Microsporidie. L'examen systématique d'un certain nombre d'animaux infectés m'a permis de reconstituer les étapes principales du cycle évolutif.

Schizogonie. — Si l'on examine des coupes du cœur de certains Talitres, on trouve épars, au milieu des amibocytes, de petits éléments de forme sphérique. Ces éléments, qui correspondent au stade méronte, ne présentent pas, à proprement parler, de noyaux. Ils possèdent un appareil nucléaire constitué par quatre grains chromatiques nettement distincts. On trouve fréquemment de ces éléments étirés en biscuit et présentant, dans chacune des parties renflées, quatre grains chromatiques. Ces figures correspondent à la multiplication végétative du parasite. Je n'ai pas observé, au cours de ce processus de schizogonie, les images décrites par Pérez dans ses recherches sur *Thelohania mænadis* (1), l'extrême petitesse des parasites ne permettant pas une étude très détaillée de la structure et de l'évolution nucléaire.

Conjugaison et Sporogonie. — A un stade suivant de l'évolution, les mérontes pénètrent à l'intérieur des fibres musculaires où elles forment de longues traînées. Bien qu'il existe dans certains cas un synchronisme presque parfait dans l'évolution des parasites d'un même Talitre, on rencontre fréquemment des stades transitionnels entre les mérontes et les sporontes. Ces stades sont très intéressants, car ils nous permettent de faire, sur une même préparation, la différence entre les mérontes et les éléments qui, par leur conjugaison, donneront naissance aux sporontes.

Dans les mérontes disposés en traînées, au sein des fibres musculaires, les grains chromatiques se fusionnent et l'appareil nucléaire fait place à un petit noyau clair, à membrane nette, présentant un gros nucléole central.

Ce stade correspond à un stade de repos nucléaire, qui se différencie nettement par les caractères du noyau du stade méronte. Il précède la fécondation.

Ces éléments à noyaux au repos se disposent par couples. Je n'ai

(1) Pérez. Microsporidies parasites des Crabes d'Arcachon, *Bulletin de la station biologique d'Arcachon*, 1904-1905, 8e année, p. 1.

observé aucune différence précise dans l'aspect des deux conjoints. Bientôt, leur cytoplasme se fusionne et ainsi se trouvent constitués des éléments binucléés. Les nucléoles des noyaux de ces éléments se fragmentent, puis les grains chromatiques résultant de cette fragmentation se portent à la périphérie, tout contre la membrane nucléaire. Ensuite, cette membrane disparaît et l'on trouve épars, au milieu du cytoplasme de l'élément, dix-sept ou dix-huit grains chromatiques colorables en noir par l'hématoxyline ferrique. Les grains chromatiques se disposent par paires, en même temps qu'ils se déplacent vers la périphérie, abandonnant le centre de l'élément qui est devenu un sporonte. Après fusionnement de ces grains deux à deux, on aboutit à un stade de neuf ou dix masses chromatiques. De ces masses, huit vont constituer de petits noyaux clairs, la ou les masses restantes forment un reliquat. Le sporonte est devenu un pansporoblaste. Les huit noyaux du sporonte, autour desquels s'individualise une certaine quantité de cytoplasme, deviendront les noyaux d'autant de petites spores à vacuole claire. Les pansporoblastes, termes de l'évolution du parasite, se rencontrent dans toute la musculature du Talitre, même dans les fibres musculaires du cœur. A ce sujet, je crois devoir faire remarquer que, dans le cas de Crabes infestés par *Thelohania mænadis*, Pérez a constaté que le cœur est toujours indemne.

Je n'ai pu constater dans les spores la présence d'un filament spiral, ni en obtenir la dévagination.

Néanmoins, grâce à l'étude du cycle évolutif que je viens d'esquisser et qui montre que les trophozoïtes donnent des pansporoblastes, après conjugaison, se transformant à maturité en vésicules contenant huit spores, je crois pouvoir ranger ce parasite parmi les Microsporidies et le rapporter au genre *Thelohania*.

(*Travail du laboratoire de zoologie de la Faculté des sciences de Nancy.*)

Sur quelques agents modifiant l'excrétion de l'acide urique et des purines,

par M. Pierre Fauvel.

Haig a donné une longue liste d'agents modifiant l'excrétion de l'acide urique et il les classe en deux catégories : 1° les *précipitants* : froid, acides minéraux, certains sels métalliques, etc.; 2° les *dissolvants* : chaleur, alcalins, salicylates, etc. Il a fourni à l'appui de ses affirmations de nombreuses courbes d'excrétion, mais la nature de la ration alimentaire n'étant pas indiquée et celle-ci n'ayant pas été maintenue rigou-

reusement identique pendant toute la durée des expériences, ses résultats n'entraînent pas une entière conviction. En outre, il n'a étudié que l'action sur les xantho-uriques.

J'ai repris quelques-unes de ces expériences avec le régime exclusivement végétal et sans purines dont j'ai donné ailleurs le détail (1), puis avec le même régime, dans lequel j'ai fait entrer successivement les aliments suivants, contenant des purines : haricots 200 grammes, contenant 0 gr. 150 de purines, chocolat 100 grammes (1 gr. 5 de théobromine), café noir (0 gr. 75 de caféine). *Pendant la durée de chaque expérience le régime était maintenu tous les jours rigoureusement identique.*

DATES	VOLUME	ACIDITÉ	URÉE	ALBUMINE ingérée	XANTHO-URIQUES	ACIDE URIQUE	ACIDE URIQUE par HCl	NaCl	P^2O^5	OBSERVATIONS
Mars 1906 12-13-14. Moy.	1100	1,33	13,89	41	0,376	0,289	0,000	7,47	1,29	Sans purines.
15	1150	1,02	11,00	43	0.329	0,257	0,000	6,95	1,05	Id. + 1 gr. acide formique.
19-20-21. Moy.	977	1,12	11,28	39	0.429	0,315	traces	8,22	1,27	Sans purines.
22-23. Moy.	950	1,44	10,20	39	0.362	0,276	0.000	8,10	1,86	Id. + 1 gr. P^2O^5
24-25. Moy.	1140	1,05	10,29	39	0,420	[illegible]	traces	9,50	1,42	Id. + 1 gr. ac. thyminique.
29-30-31. Moy.	783	0,69	12,14	62	0,489	0,433	0,188	7,50	1,26	Haricots 200 grammes.
1er Avril	750	0,68	11,00	62	0,672	0,609	0,480	7,20	1,26	Id. + 3 gr. salicylate.
2 —	610	0,46	12,80	62	0,420	0,331	0,056	5,60	1,09	Id. + 0,040 calomel.
3 —	500	0,66	12,72	62	0,504	0,450	0.252	5,70	1,30	Id. + 1 gr. ac. thyminique.
7-8-9. Moy.	707	1,21	10,34	39	0,558	0,253	0 000	8.52	1,29	Chocolat 100 grammes.
10	700	1,45	9,00	39	0,515	0,169	0,000	8,80	1,08	Id. + 1,25 gr. ac. formique.
11	600	1,25	10,12	39	0,735	0,492	0,000	9,70	1,00	Id. + 3 gr. salicylate.
8-9 Juin. Moy.	1145	0,90	13,58	41	0.641	0.274	0,000	12,10	1,18	Café noir.
10 —	800	1,25	14,50	71	0.693	0,502	traces	12,20	1,55	Salicylate 2 grammes.

L'acidité, à la phénolphtaléine, est évaluée en SO^4H^2, les xantho-uriques ont été dosés par la méthode d'Haycraft-Denigès, l'acide urique par celle de Folin et Shaffer.

L'action de la température extérieure paraît assez nette, quoique faible ; en juin j'ai toujours trouvé une excrétion plus élevée, même avec le régime donnant le minimum de purines endogènes. Ainsi, la *moyenne* de mars-avril 1906 est de 0,406 pour les xantho-uriques et 0,318 pour l'acide urique ; en juin, j'obtiens respectivement 0,500 et 0,349.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 5 juin 1906.



Précipitants. — Acide phosphorique. Le sujet, étant depuis plusieurs jours au régime sans purines, prend, pendant deux jours, 1 gramme de P^2O^5 par jour; l'excrétion diminue, en moyenne, de 16 p. 100 pour les xantho-uriques et de 14 p. 100 pour l'acide urique.

Acide formique. 1° Au régime sans purines, avec 1 gramme par jour d'acide formique cristallisable, les xantho-uriques diminuent de 13 p. 100, l'acide urique de 11,2 p. 100; 2° le sujet ingérant 100 grammes de chocolat par jour, soit 1 gr. 50 de théobromine, prend 1 gr. 25 d'acide formique; les xantho-uriques diminuent de 8 p. 100, l'acide urique de 33 p. 100. Non seulement l'urée n'augmente pas mais elle diminue de 10 p. 100 dans le cas précédent.

Calomel. Le sujet étant au régime des haricots (0,150 de purines), une dose de 0 gr. 040, seulement, de calomel suffit pour diminuer les xantho-uriques de 14 p. 100, l'acide urique de 24 p. 100, l'acide urique précipitable par HCl de 70 p. 100.

Dissolvants. — Acide thyminique pur à la dose de 1 gramme par jour. Au régime sans purines il ramène à peine l'excrétion à son taux normal et ne dissout pas les 0,134 de purines et 0,078 d'acide urique retenus les deux jours précédents par l'effet de l'acide phosphorique, l'augmentation, par rapport à ces deux jours, n'étant que de 0,058 et 0,017. Au régime de haricots (0,150 de purines) il ne donne qu'une augmentation de 0,015 de purines, 0,017 d'acide urique et 0,064 d'acide urique précipitable par HCl, chiffres inférieurs à la rétention produite la veille par le calomel (0,069-0,102 et 0,132). Son action est donc très faible sur l'homme sain. Il n'en est pas de même sur le goutteux d'après Hess et Schmoll.

Salicylate de soude. A la dose de 3 grammes au régime des haricots, il augmente les xantho-uriques de 37 p. 100, l'acide urique de 40 p. 100, l'acide urique précipitable par HCl de 155 p. 100. Au régime du chocolat, il augmente les xantho-uriques de 32 p. 100 et l'acide urique de 94 p. 100; avec le café noir, il donne une augmentation de 8 p. 100 pour les xantho-uriques et de 46 p. 100 pour l'acide urique. Il agit d'autant mieux qu'il est pris à la suite d'un précipitant. Son action est proportionnellement plus forte sur l'acide urique que sur le total des purines.

Sur le pouvoir glycolytique du sang des animaux phloridzinés,

par MM. R. Lépine et Boulud.

MM. Lesné et Dreyfus (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 juin 1906, p. 1441) disent que « le pouvoir glycolytique des lapins traités par des injections de phloridzine à raison de 0 gr. 50 par kilogramme d'animal ne paraît pas modifié, contrairement à ce qu'affir-



ment MM. Lépine et Barral, qui l'ont vu augmenté... Etudié *in vitro*, le pouvoir glycolytique du sang des animaux phloridzinés n'apparaît pas supérieur à celui des animaux normaux ».

L'augmentation du pouvoir glycolytique du sang, chez le chien phloridziné, a été, en effet, constatée, il y a plus de quinze ans, par l'un de nous, dans des expériences très précises, faites avec la collaboration de M. Barral, et elle est pleinement confirmée par d'autres expériences, que nous avons récemment faites, dans un autre but que celui de l'étude de la glycolyse :

Chien, 2581, 23 kilogrammes, bien nourri. A 8 h. 1/2, on lui injecte sous la peau 6 grammes de phloridzine, en dissolution dans l'alcool. A 9 h. 3/4, on fait une saignée de la carotide :

	Pouvoir réducteur du sang (1)
Immédiatement au sortir du vaisseau	0 gr. 62
Après un séjour d'une heure à 58 degrés. . . .	0 gr. 96
Après un séjour d'une heure à 39 degres	0 gr. 18

En soustrayant 0,18 de 0,62, on a la glycolyse *apparente* (2). Mais celle-ci est fort en deçà de la glycolyse *réelle*, qui porte non seulement sur le sucre existant dans le sang au sortir du vaisseau, mais aussi sur le sucre formé pendant une heure *in vitro*, à la température de 39 degrés, aux dépens du sucre virtuel du sang. On obtient le chiffre de la glycolyse réelle en soustrayant 0,18 de 0,96, chiffre obtenu après une heure à la température de 58 degrés, qui empêche, à peu près, toute glycolyse (3). En faisant cette soustraction, on obtient la perte réelle (0,78), ce qui fait une glycolyse de 80 p. 100.

Trois heures plus tard, une nouvelle saignée artérielle donne les chiffres suivants :

Immédiatement au sortir du vaisseau	0 gr. 50
Après 1 heure à 58 degrés.	0 gr. 80
Après 1 heure à 39 degrés.	0 gr. 16

Ainsi, *hypoglycémie* (0,50). La perte apparente est 0.34; la perte réelle, 0,64; cela fait encore une glycolyse de 80 p. 100.

Nous rappelons que la glycolyse normale ne dépasse guère 30 à 35 p. 100.

(1) L'extrait de sang (obtenu avec la méthode de Bierry et Portier) a été chauffé un quart d'heure à 120 degrés, en présence d'acide tartrique. On a ainsi l'ensemble des matières sucrées du sang, y compris l'acide glycuronique B. (Voir notre mémoire, *Journal de physiologie*, 1905, p. 775.)

(2) Lépine et Barral. Sur la glycolyse *apparente* et *réelle*, etc., *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1890, CXII, p. 1414.

(3) Lépine et Boulud. *Idem.*, 1903, 21 septembre et 2 novembre; 1904, 10 septembre et 24 octobre.

Le chien précédent était bien nourri, sain et neuf. Voici maintenant un chien dans des conditions tout autres, ayant été utilisé pour diverses expériences, et à l'inanition depuis trois jours :

Chien, 2584 *ter*, 13 kilogrammes. A 7 h. 1/2, on lui injecte 6 grammes de phloridzine.

Une heure après, on fait une saignée artérielle.

Immédiatement au sortir du vaisseau	0 gr. 64
Après 1 heure à 58 degrés.	0 gr. 92
Après 1 heure à 39 degrés	0 gr. 20

La perte réelle est 0 gr. 72, ce qui fait une glycolyse de 78 p. 100.

Cinq heures plus tard, nouvelle saignée ; la glycolyse atteint 85 p. 100.

Chez un autre chien inanitié, phloridziné de même (2587), nous avons eu, pour glycolyse, 70 et 76.

Ces expériences contribuent à prouver que le pouvoir glycolytique du sang est énormément augmenté chez les animaux phloridzinés.

Si MM. Lesné et Dreyfus n'ont pas obtenu les mêmes résultats que nous, cela tient sans doute à ce qu'à 40 centimètres cubes de sang, ils ont ajouté environ 60 centimètres cubes d'eau distillée additionnée de 2 grammes de glucose. Or, l'addition d'eau et de glucose au sang modifie singulièrement son pouvoir glycolytique, ainsi que l'un de nous l'a dit, il y a une quinzaine d'années, à propos d'expériences de M. Vaughan Harley. (Voir aussi l'article « Glycolyse » de l'un de nous, récemment paru dans le *Dictionnaire de physiologie* de Richet.)

A d'autres points de vue que celui de la glycolyse, le sang des animaux phloridzinés est digne d'attention. Il présente assez souvent un certain degré d'hyperglycémie, et une augmentation du sucre *virtuel*, sur laquelle nous reviendrons dans un autre travail (1). Enfin, nous pouvons dire que le sucre de ce sang ne dialyse pas mieux que celui du sang normal. Quant à la cause de la glycosurie phloridzique, ainsi que nous l'avons dit, il y a deux ans, dans une note à l'Institut, elle est *essentiellement* d'origine *rénale*.

Tuberculose humaine en culture « in vivo » chez les animaux domestiques,

par M. G. Moussu (d'Alfort).

Dans les dernières communications que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société, j'ai indiqué de quelle façon j'étais arrivé à pouvoir faire

(1) Il résulte de nos recherches qu'à 58 degrés, il ne se fait pas plus de sucre qu'à 39 degrés.



des cultures de tuberculose *in vivo* chez les animaux de l'espèce bovine, ainsi que les résultats peu éloignés qui en découlaient (1).

J'ai depuis longtemps fait les mêmes tentatives chez la chèvre, le mouton et le chien. Les conséquences immédiates sont exactement les mêmes que chez les bêtes bovines, c'est-à-dire que des animaux indemnes de tuberculose avant la mise en expérience réagissent très nettement à la tuberculine, dans la suite, après plusieurs semaines, sans cependant devenir tuberculeux.

Toutefois, ces animaux sont trop fragiles pour des recherches de longue durée, et, sauf deux exceptions, j'ai toujours eu des accidents après cinq ou six mois. L'enkystement des filtres se fait moins bien que chez les bovidés, l'intestin se lèse à leur contact, des accidents de perforation se produisent, et presque tous mes sujets sont morts tardivement de cette façon.

Chez le chien, il arrive même que le filtre ne s'enkyste pas du tout et qu'il reste flottant durant des mois dans la cavité péritonéale. J'ai remarqué aussi que, chez cette espèce, la culture en filtre provoquait assez souvent une péritonite pariétale villeuse qui a objectivement les caractères d'une péritonite tuberculeuse. Il ne s'agit cependant alors, comme on peut le prévoir, que d'une péritonite irritative par action des produits toxiques qui ont pu filtrer, car l'inoculation des produits de raclage et de broyage du péritoine enflammé reste sans résultat.

Lorsque, chez l'espèce bovine, on emploie pour culture *in vivo* de la tuberculose humaine, la réaction à la tuberculine se prolonge durant longtemps, et je ne l'ai vue disparaître qu'au bout d'un an environ.

C'est ainsi, par exemple, qu'une culture mise dans la cavité péritonéale d'un jeune taureau sain, en mai 1905, a donné, en juillet suivant, une réaction classique de 1°8, qui s'est maintenue pendant plus de trois jours; puis une réaction plus éphémère de 2 degrés en novembre 1905; une réaction de 1°2 seulement en mars 1906, et enfin une réaction insignifiante fin mai 1906.

Retirée de l'organisme, cette culture n'était plus virulente; elle était, d'ailleurs, profondément modifiée d'aspect, n'a pas poussé dans les réensemencements, et n'a rien donné à l'inoculation directe.

Il semble donc que, dans les conditions où j'ai opéré, une culture de tuberculose humaine mise dans l'organisme d'un animal de l'espèce bovine conserve sa vitalité environ un an.

Avec des cultures de tuberculose bovine, je n'ai pas vu disparaître la réaction à la tuberculine, même après plus d'un an et demi; mais, cependant, il y a eu diminution progressive des réactions avec le temps.

C'est ainsi qu'une génisse saine, mise en expérience en décembre

(1) Moussu. Cultures de tuberculose « in vivo » chez des bovidés sains et chez des bovidés tuberculeux. (*Bull. de la Soc. de Biologie*, novembre 1905).

1904, a toujours, depuis, présenté des réactions oscillant entre 1,5 et 0,8; ce qui semblerait indiquer que, en culture close, le bacille bovin est plus à son aise que le bacille humain dans l'organisme d'un sujet de l'espèce bovine.

Ces différentes constatations sont en elles-mêmes intéressantes à noter, et c'est pour cela que j'ai cru devoir les faire connaître.

SUR LA VITALITÉ DU BACILLE DYSENTÉRIQUE DANS LES EAUX DE BOISSON,

par M. H. VINCENT (Val-de-Grâce).

J'ai constaté que la dysenterie amibienne reconnaît le plus souvent pour cause l'origine hydrique. Il ne paraît pas qu'il en soit toujours ainsi pour la dysenterie bacillaire.

Dans l'eau distillée stérilisée, le bacille de Chantemesse et Widal ne vit pas au delà de douze à quatorze jours. Dans l'eau de source ou de rivière stérilisée, sa durée est plus brève. Les numérations bactériennes montrent que la diminution des bacilles est précoce et rapide. Certains bacilles, rares, persistent plus longtemps que les autres : dans une culture en apparence homogène, il y a donc des individus microbiens plus résistants, aptes à entretenir les épidémies.

Parfois, surtout à l'obscurité et à une température basse (0 degré, — 4 degrés), la vitalité du bacille s'est maintenue jusqu'à quarante et un jours. A — 6 degrés, il a été retrouvé pendant quarante-neuf et soixante-huit jours.

Il est extrêmement sensible à la lumière solaire qui peut le tuer, dans une eau limpide, en deux heures et demie.

Ce bacille, ne se multipliant pas dans les eaux, ne les « vaccine » pas contre l'addition d'un nouveau bacille. J'ai observé le même phénomène pour la plupart des autres microbes pathogènes. On peut le considérer comme une sorte de loi.

Lorsque le bacille dysentérique est mélangé à des eaux très impures et *non stérilisées*, il disparaît en *deux à six jours*, et d'autant plus vite que l'eau est plus riche en saprophytes aérobies et anaérobies.

C'est qu'en effet, les bactéries vulgaires des eaux exercent, à son égard, une *action antagoniste* énergique, qui résulte moins de la concurrence vitale que de l'influence de leurs produits solubles sur le bacille dysentérique. Leur filtrat est aussi actif que leur culture. Les microbes de la putréfaction (B. fluorescent liquéfiant et non liquéfiant, *Proteus vulgaris*, *B. albus* et *luteus putridus*, *B. megaterium*, etc.), le colibacille, les anaérobies, sont parmi les plus hostiles à ce microbe pathogène. Les microcoques sont moins actifs que les bacilles.

En se multipliant normalement dans les eaux, et d'autant plus vite que la température extérieure est plus élevée, les saprophytes contenus dans les eaux mettent, par conséquent, obstacle à la survie prolongée du bacille dysentérique. Il en est de même dans les « septic tanks ».

C'est également ce qui explique la disparition plus rapide de ce bacille dans les eaux impures que dans les eaux pures ou stériles, ainsi que je l'ai montré ci-dessus.

Dès lors, on peut conclure que l'eau est, en général, un milieu peu propice à la conservation du bacille pathogène de la dysenterie. Le pouvoir infectieux d'une eau ne persiste que s'il est entretenu par l'apport répété du bacille.

Dans les régions tropicales, l'influence des rayons solaires, si active sur le bacille de la dysenterie, joint son action microbicide spéciale à celle de la température extérieure, qui permet la multiplication rapide, dans les eaux, des saprophytes antagonistes du bacille dysentérique. C'est pourquoi la dysenterie bacillaire y est, effectivement, plus rare que la dysenterie amibienne.

Par contre, la longue persistance du bacille dans les eaux congelées et à l'obscurité présente un grand intérêt. Elle fait comprendre la fréquence et, parfois, l'étendue et la gravité des épidémies dans les régions tempérées et froides, où le bacille peut se conserver dans les puits, les fossés, les flaques d'eau, etc., etc.

L'usage de la glace provenant d'eau infectée par le bacille demeure, pour la même raison, longtemps dangereux.

(*Laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.*)

Sur la nature chimique du glucoside cyanhydrique contenu dans les semences d'*Eryobotrya japonica*,

par M. H. Hérissey.

L'*Eryobotrya japonica*, vulgairement appelé néflier du Japon, est un arbuste de la famille des Rosacées très bien acclimaté dans la région méditerranéenne, dont le fruit, de la grosseur d'une petite poire, est constitué par une pulpe succulente, comestible, de couleur jaunâtre, entourant un nombre variable de grosses semences brun-roux. Comme beaucoup de graines des Rosacées, ces semences pilées en présence de l'eau sont susceptibles de fournir de l'acide cyanhydrique, et, dès 1876, Balland (1) a attiré l'attention sur cette dernière propriété qu'il importe

(1) *Journ. de Pharm. et de Chim.* (4), XXIV, 139, 1876.

de ne pas perdre de vue dans l'utilisation comestible du fruit qui renferme ces graines.

Dans un travail publié en 1885, Lehmann (1) s'est efforcé d'isoler le glucoside cyanhydrique contenu dans les semences d'*Eryobotria*, glucoside dont le dédoublement fournit aussi de l'essence d'amande amère ou aldéhyde benzoïque, Mais alors que Lehmann avait réussi à extraire, d'un grand nombre de semences de Rosacées, de l'amygdaline à l'état cristallisé, il n'est arrivé par contre, dans l'étude des semences d'*Eryobotria*, qu'à des résultats très incertains : il n'a pu obtenir qu'une quantité tout à fait insignifiante de cristaux en aiguilles, donnant avec l'acide sulfurique les mêmes réactions colorées que l'amygdaline, paraissant à son avis constitués par ce dernier corps (2); il n'a d'ailleurs pas fait de recherches plus approfondies sur leur nature et en raison même de leur très faible proportion, il a pensé que le glucoside était surtout constitué par le principe qu'il avait étudié antérieurement sous le nom de laurocérasine (amygdaline amorphe des anciens auteurs).

J'ai tenté à nouveau l'étude du glucoside cyanhydrique de l'*Eryobotria japonica* et je suis arrivé à des résultats tout à fait définitifs (3).

Préparation. — 1.000 grammes de semences *fraîches* mondées de leur épisperme, provenant de fruits récoltés en juin et utilisés vingt-quatre heures après leur récolte, ont été traités par 5.000 centimètres cubes d'alcool à 95 degrés en présence d'un peu de carbonate de calcium: on avait soin de laisser tomber les semences dans cet alcool bouillant, immédiatement après les avoir sectionnées chacune en deux portions; l'ébullition a été maintenue trente minutes à reflux. Après refroidissement, les semences ont été passées à la machine à broyer, puis bouillies de nouveau quelques minutes dans le liquide du premier traitement. Les liqueurs alcooliques ont été filtrées, puis distillées. L'extrait résiduel a été repris à l'ébullition par 500 centimètres cubes d'éther acétique qui n'en a dissous que des traces, puis traité par 250 centimètres cubes d'eau qui a sensiblement tout dissous, en donnant seulement une liqueur trouble. Cette dernière a été filtrée et évaporée à fond sous pression réduite; le résidu a été repris par 125 centimètres cubes d'alcool à 95 degrés; on a filtré bouillant, il s'est fait en quelques jours une abondante cristallisation. Les cristaux essorés ont été purifiés par recristallisation dans l'alcool à 80 degrés.

Le produit cristallisé, dont j'ai ainsi obtenu quelques grammes, était absolument incolore. Le pouvoir rotatoire rapporté à la matière sèche

(1) *Pharm. Zeitschr. f. Russland*, XXIV, 353, 1885.

(2) Je me suis assuré que d'autres glucosides cyanhydriques, comme l'amygdonitrileglucoside, la sambunigrine et la prulaurasine, donnent avec l'acide sulfurique exactement la même coloration violet rouge que l'amygdaline.

(3) La matière qui m'a servi dans ces recherches m'a été fournie, grâce à à l'intermédiaire de M. Bourquelot, par M. Auguet, pharmacien à Hyères; j'adresse à ce dernier l'expression de mes plus vifs remerciements.



était $\alpha_D = -38°,7$. Soumis à l'action de l'émulsine, il a donné du glucose-d, de l'acide cyanhydrique et de l'aldéhyde benzoïque; ces trois principes ont été dosés séparément et les quantités ont été trouvées égales à celles qu'aurait fournies un poids égal d'amygdaline. Sur le bloc, le corps fondait simultanément avec cette dernière. Le poids moléculaire a été de 446 (amygdaline = 457). L'analyse organique a donné des résultats qui, réunis à ceux qui viennent d'être énumérés, permettent d'identifier indiscutablement le glucoside des semences d'*Eryobotrya* avec l'*amygdaline* (1).

Des expériences spéciales m'ont montré que ce glucoside doit exister seul dans les semences : d'une part, le fait signalé plus haut que l'éther acétique n'enlève à peu près rien à l'extrait alcoolique indiquait, dès l'abord, l'absence de glucosides cyanhydriques solubles dans l'éther acétique, analogues à l'amygdonitrileglucoside, à la sambunigrine ou à la prulaurasine; d'autre part, j'ai fait agir l'émulsine sur des liqueurs extractives convenablement préparées et j'ai observé que la déviation polarimétrique obtenue après action du ferment était exactement celle qui donnait le calcul, en considérant le glucoside dédoublé comme étant de l'amygdaline sans mélange d'autres glucosides; à cette occasion j'ai trouvé que 100 grammes de graines fraîches contenaient en juin 1 gramme à 1 gr., 10 d'amygdaline.

J'ai cherché si les *feuilles* fraîches d'*Eryobotria* contenaient également un glucoside cyanhydrique; le résultat a été négatif; l'addition d'émulsine aux liqueurs d'expériences n'a pas déterminé la formation d'acide cyanhydrique; de plus, je n'ai observé aucune variation sensible du pouvoir rotatoire, ce qui indique que les feuilles fraîches examinées ne contenaient pas de glucoside dédoublable par l'émulsine; elles renfermaient 0 gr. 66 de saccharose p. 100.

(*Travail du Laboratoire de Pharmacie galénique de l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris*. Professeur : M. Bourquelot.)

Sur l'hydrolyse du lactose dans l'intestin,

par MM. A. Frouin et Ch. Porcher.

M. Dastre a montré le premier que le suc intestinal ne dédoublait pas le sucre de lait. D'autres auteurs ont trouvé que les macérations de muqueuse intestinale étaient, au contraire du suc, très riches en lactase. On a conclu de ces faits que le dédoublement du lactose, qui est le pre-

(1) Le détail des opérations qui ont conduit aux résultats indiqués paraîtra dans le *Journ. de Pharmacie et de Chimie*.



mier acte présidant à l'assimilation de ce sucre, s'effectuait pendant l'absorption dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale.

Nous nous sommes demandé si, dans les conditions physiologiques, l'hydrolyse du lactose pourrait ne pas se faire dans la lumière du canal intestinal.

Nos expériences ont été faites sur des chiens porteurs de fistules permanentes de Thiry intéressant soit le duodénum, soit le jéjunum.

Voici la technique que nous avons suivie. La solution de lactose à 5 p. 100 (titre moyen de ce sucre dans le lait) est injectée lentement dans l'anse intestinale au moyen d'une sonde molle en caoutchouc, sous une pression de 80 centimètres. Le liquide est soigneusement recueilli et réinjecté à nouveau. L'anse contenait environ 30 à 40 centimètres cubes de liquide. La durée du contact a varié de un quart d'heure à une heure et demie.

Le liquide recueilli est divisé en trois portions : la première est placée à l'étuve à 40 degrés en présence de toluène pour s'assurer si la solution lactosée ne contenait pas de laetase; la seconde est hydrolysée par SO^4H^2 au bain-marie, afin de nous rendre compte si une partie du lactose n'est pas déjà dédoublée à la fin de l'expérience; la dernière sert au dosage du sucre non absorbé.

En nous reportant au travail de l'un de nous (1) sur la mesure de l'activité de la lactase, il devient en effet facile :

1° De trouver quelle est la quantité du lactose absorbé ; 2° de déterminer si ce sucre est partiellement dédoublé après son séjour dans l'intestin ; 3° de constater si le liquide a entraîné de la lactase.

En injectant une solution de lactose dans l'intestin, nous n'avons pas obtenu d'hydrolyse de ce sucre après une heure de contact; ce résultat a été négatif dans quatre expériences.

La solution sucrée n'avait pas entraîné de lactase puisqu'on n'a pu constater d'hydrolyse de cette solution après un séjour de vingt-quatre heures à 40 degrés.

Mais, dans les conditions physiologiques, le lactose, au sortir de l'estomac, se trouve en solution acide dans certaines parties de l'intestin, et de plus il se mélange avec les sécrétions pancréatique et biliaire. Nous avons essayé successivement l'influence de la réaction acide, du suc pancréatique et de la bile sur le dédoublement du lactose dans l'intestin.

L'acidification par l'acide lactique provoque la sécrétion du suc entérique mais ne favorise pas le dédoublement du lactose. La solution ne renferme pas de lactose dédoublé à la sortie de l'intestin et, placée à l'étuve à 40 degrés, elle ne contient pas de glucose ni de galactose après vingt-quatre heures.

(1) *Bull. Soc. Chim.* (3), 33, p. 1285; 1905.

L'addition de suc pancréatique dans la proportion de 15 à 20 p. 100 à la solution de lactose n'augmente pas l'hydrolyse de ce sucre, ni dans la lumière du canal intestinal, ni *in vitro*.

Par l'addition de bile dans la proportion de 10 à 15 p. 100 nous avons obtenu une hydrolyse de 11 p. 100 du sucre après une heure de contact dans l'intestin et de 18 p. 100 après vingt-quatre heures d'étuve.

On voit donc que, sous l'influence de la bile, le dédoublement du lactose se fait, dans une certaine mesure, dans la lumière même du canal intestinal.

Par quel mécanisme la bile favorise-t-elle le dédoublement du lactose ?

On peut émettre trois hypothèses : 1° Elle peut provoquer une desquamation des cellules épithétiales de l'intestin et l'on sait que ces cellules renferment de la lactase ; 2° elle peut favoriser la sécrétion de la lactase elle-même ; 3° elle peut agir sur la lactase à la façon d'une substance favorisante. Nous montrerons dans une prochaine communication à laquelle de ces hypothèses se rattache l'action de la bile.

Sur les modificateurs de la sécrétion urinaire. Action des sels de calcium,

par MM. Herri Lamy et André Mayer.

Quelques auteurs, et notamment Mac Callum (1), ont récemment signalé l'action des sels de bases bivalentes sur la sécrétion urinaire. Nous avons étudié l'action de l'azotate et du chlorure de calcium.

La technique employée a été la suivante : nous avons opéré sur des chiens; l'artère fémorale était découverte, incisée; une sonde fine introduite vers le cœur jusque dans l'aorte, à un niveau supérieur à celui des artères rénales. On poussait alors lentement l'injection de la solution saline à étudier. Puis on retirait la sonde, on liait l'artère fémorale. Avant et après cette injection destinée à agir directement sur le rein, on étudiait le débit et la composition de l'urine, ou du sang et de l'urine. Nos méthodes de mesures du débit et d'analyses étaient les mêmes que celles que nous avons précédemment décrites.

Nous avons fait deux séries d'expériences. La première a comporté l'étude de l'action des fortes doses (0 gr. 40 par kilog.) de sels; la seconde l'étude de l'action des doses faibles (0 gr. 03 par kilogramme environ). La quantité d'eau employée comme dissolvant et injectée était

(1) Mac Callum. University of California Publications. *Physiology.*, vol. 2, n° 3, pp. 31-42.

uniformément de 5 centimètres cubes pour les petites doses et de 10 centimètres cubes pour les fortes doses.

I. *Action des fortes doses.* — 1° Lorsqu'on a fait une injection d'une forte dose d'azotate ou de chlorure de calcium, en général :

a) Le débit de l'urine est ralenti pendant plusieurs heures, mais sa composition varie peu.

b) Pendant ce temps la teneur du sang en eau ne varie pas, mais son cours dans le rein est très ralenti.

2° Si, après l'injection d'une forte dose de $Ca(NO^3)^2$ ou $CaCl^2$ on injecte dans les veines une forte dose de chlorure de sodium (2 grammes par kilogramme), de saccharose (3 grammes par kilogramme) ou d'urée (2 grammes par kilogramme) la polyurie est souvent assez lente à s'établir, mais elle a toujours lieu, et les courbes d'élimination du sucre, du sel et de l'urée sont normales.

En somme, il semble qu'il y ait une oligurie passive, concomitante d'un ralentissement considérable du cours du sang dans le rein, dû à une vaso-constriction. Cette oligurie est vaincue par les injections salines ou sucrées, qui accélèrent le cours du sang, et les injections d'urée qui excitent les cellules rénales.

Les azotates de soude, de potassium ne produisent pas les mêmes effets. Les azotates de magnésium et de strontium ne paraissent les produire que d'une manière inconstante.

II. *Action des faibles doses.* — Il faut distinguer ici les effets de l'azotate de calcium de ceux du chlorure.

1° Si l'on injecte une petite dose d'azotate, pendant les heures qui suivent l'injection :

a) Le débit de l'urine augmente ; sa concentration en chlorure de sodium et en urée augmente.

b) Pendant ce temps la teneur du sang en eau, sa concentration en chlorure ne varient pas, son cours n'est pas accéléré.

Le phénomène est constant (7 expériences), mais souvent peu marqué. Voici l'un des exemples les plus nets. Chien 16 kilogrammes.

TEMPS	URINE			SANG	
	Quantité c. c.	Cl.	Urée.	Eau p. 1000	Cl.
—	—	—	—	—	—
120 min.	?	5,60	10,30	»	»
30 min.	14	5.46	10,30	786	4,80
»	»	Inject. 0g30 $Ca(NO^3)^2$	»	»	»
30 min.	30	7,00	22,10	»	»
60 min.	42	9,20	20,20	784	4,70
30 min.	29	11,20	45,70	»	»
30 min.	30	11,60	41,25	779	4,85

En somme, tout se passe comme si l'azotate de calcium excitait l'acti-

vité des cellules rénales. Les azotates de sodium, de potassium, de magnésium ne donnent que des effets très inconstants et peu marqués. Le chlorure de calcium agit parfois comme l'azotate, mais parfois aussi il est sans action (1).

2° Nous avons recherché si la sélection négative, l'imperméabilité aux chlorures et à l'urée qu'on observe au cours des polyuries produites par les injections intraveineuses massives de sucre, est modifiée par l'action des sels de calcium; nous n'avons point trouvé de modification.

Conclusions : Les sels de calcium exercent une certaine action sur la sécrétion urinaire.

1° Sous l'action de fortes doses d'azotate de calcium, le débit de l'urine diminue un peu, diminution corrélative d'un ralentissement considérable du cours du sang dans le rein.

2° Sous l'action des faibles doses, le débit et la concentration de l'urine augmentent un peu; il y a suractivité des cellules rénales.

(*Travail du laboratoire d'Hygiène de la Faculté de médecine.*)

Du rôle de la muqueuse intestinale dans la neutralisation des toxines tétaniques,

par MM. G. Caussade et Joltrain.

Au cours d'études que nous avons entreprises sur la pathogénie de certaines infections et intoxications d'origine digestive, nous avons été amenés à une série d'expériences possédant en elles-mêmes un intérêt qui nous paraît suffisant pour en relater quelques-unes aujourd'hui. Les expériences qui vont suivre portent sur des cobayes et consistent à leur injecter des bacilles reconnus virulents, combinés ou mélangés avec une macération de muqueuse intestinale. Celle-ci est recueillie après lavage de l'épithélium et la macération est stérilisée par tyndallisation. Nous avons cru devoir employer pour cette étude un bacille dont l'histoire naturelle nous est bien connue, celui du tétanos. A chaque expérience nouvelle, le bacille était vérifié quant à sa virulence et à celle de ses toxines sur des animaux témoins.

Exp. I. — Tout d'abord on essaie un bacille du tétanos tuant avec cinq gouttes seulement un cobaye de 500 grammes environ en deux jours, avec le

(1) V. Henri nous a fait observer que l'azotate est le sel de calcium qui contient le moins de chaux, le chorure du commerce est très souvent alcalin; il se peut que la présence de chaux modifie son action, car si on fait la solution d'azotate de calcium dans de l'eau de chaux, on n'obtient pas l'activation des cellules rénales.



tableau classique du tétanos expérimental. Puis on met en contact 26 centimètres cubes d'une culture de ce bacille, vieille de vingt jours, avec 100 centimètres cubes d'extrait de muqueuse intestinale additionnée de bouillon peptonisé et chloruré. Après deux jours de contact, on inocule trois centimètres cubes de ce mélange à un cobaye qui meurt au bout de trois jours avec des contractures généralisées.

Exp. II. — On opère dans les mêmes conditions avec un bacille ayant même virulence que précédemment et mélangé à l'extrait de muqueuse aux mêmes doses. Mais ici on laisse le contact s'effectuer pendant neuf jours; le cobaye est inoculé à la même dose et il guérit après avoir présenté pendant quelque temps une contracture partielle de la patte inoculée.

Exp. III. — Le mélange est fait identiquement comme dans les cas précédents et prolongé pendant un mois. Trois cobayes ainsi inoculés ne meurent pas et n'ont même présenté ancune contracture.

Exp. IV. — Ne fait que confirmer les précédentes : des bacilles de Nicolaier à virulence exaltée, tuant à la dose de cinq gouttes des cobayes de 300 grammes environ et mis en contact avec une macération de muqueuse intestinale pendant près de trois mois, ne déterminent chez les animaux inoculés, à la dose de 40 gouttes, aucune esquisse de contracture.

Or, dans tous ces cas, et c'est ce qui nous paraît important, si on sépare par les moyens ordinaires quelques bacilles du mélange, ils conservent toute leur virulence et déterminent la mort avec la même rapidité qu'avant leur contact avec la macération de la muqueuse intestinale. Et la toxine du bacille du même âge que nos mélanges a conservé la même toxicité qu'au début des expériences.

De ces faits il semble bien résulter, comme déjà d'ailleurs le faisait pressentir M. Charrin en 1896 (1), que l'épithélium intestinal et peut-être les ferments et sucs digestifs sont capables de neutraliser l'action des toxines du bacille du tétanos. Il en résulte d'autre part et cela contrairement à l'opinion de certains auteurs que c'est surtout à cette muqueuse qu'est dévolu ce rôle et qu'elle agit *sur les toxines et non sur le bacille lui-même*, puisque nous venons de voir que celui-ci repris du mélange à différentes époques avait conservé toute sa virulence. On pourrait encore inférer de ces expériences que la muqueuse intestinale est un agent actif contre les toxines sécrétées par les bacilles contenus à l'état normal dans sa cavité. Il y aurait donc lieu de rechercher de quelle façon toute modification de la muqueuse intestinale en troublant cette action protectrice peut favoriser les toxi-infections. Enfin, et ceci sous toute réserve, y aurait-il lieu de rechercher si certains bacilles sporulés de l'intestin ne seraient pas des espèces de bacilles de Nicolaier dont le rôle toxique a été neutralisé.

(*Travail des laboratoires du Professeur Dieulafoy et de M. Caussade.*)

(1) *Archives de Physiologie*, 1896, p. 597.

Sur la persistance des propriétés kinasiques de la macération intestinale,

par MM. J. Larguier des Bancels et E.-F. Terroine.

Les observations dont on trouvera le compte rendu dans la présente note, ont porté sur une macération intestinale que nous avons conservée au Laboratoire depuis 1902. Cette macération, préparée aseptiquement par M. V. Henri et l'un de nous (1), est restée depuis cette époque parfaitement limpide et elle n'offrait aucune trace visible d'altération au moment où nous en avons repris l'étude. Nous nous sommes demandé si elle avait gardé ses propriétés kinasiques; nous avons exécuté les expériences suivantes :

Expérience du 23 *juin* 1906. — Des cubes d'albumine, de 0,5 gramme environ, sont placés dans des tubes contenant 2 centimètres cubes de suc pancréatique de sécrétine fraîchement recueilli (suc de chien).
24 heures :

	Après un intervalle de 24 heures :
1. 2 c.c. suc. panc. + albumine	Pas de digestion.
2. 2 c.c. — + albumine + 1 goutte macération.	Digest. commençante.
3. 2 c.c. — + albumine + 5 gouttes macération.	Digest. complète.
4. 2 c.c. — + albumine + 10 —	Digest. complète.
5. 2 c.c. — + albumine + 10 g. macér. bouillie.	Dig. presque achevée.

Expérience du 25 *juin* 1906. — Dans les mêmes conditions, et avec un autre suc, après un intervalle de 24 heures :

1. 2 c.c. suc panc. + albumine	Pas de digestion.
2. 2 c.c. — + albumine + 1 goutte macération.	Digest. commençante.
3. 2 c.c. — + albumine + 3 gouttes macération.	Dig. presque achevée.
4. 2 c.c. — + albumine + 5 —	Dig. presque achevée.
5. 2 c.c. — + albumine + 3 g. macér. bouillie.	Digestion très nette.
6. 2 c.c. — + albumine + 5 —	Digestion très nette.

La portion bouillie avait été portée à l'ébullition pendant quatre minutes.

(1) Cette macération avait été préparée de la façon suivante : « Une portion du tube intestinal (1 mètre environ) était sectionnée au-dessous du pancréas, fendue et soigneusement lavée, de façon à enlever la bile qu'elle pouvait contenir. La muqueuse était mise à macérer plusieurs heures, à 40 degrés, dans l'eau toluénée ou chloroformée (une partie de muqueuse pour cinq parties d'eau environ). La macération était ensuite filtrée sur étamine et sur papier, puis sur bougie stérilisée. » *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 7 juin 1902.

Conclusions. — Une macération intestinale conservée aseptiquement pendant quatre années manifeste encore au bout de ce temps des propriétés kinasiques très actives. Comme la macération fraiche, elle est, après ébullition, capable d'activer le suc pancréatique de sécrétine.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

DU RÔLE IMPORTANT DU *Trypanosoma dimorphon* DANS LES ÉPIZOOTIES DE LA GUINÉE FRANÇAISE,

par M. GUSTAVE MARTIN.

Désigné en 1905 pour faire une mission de vaccine dans la Guinée française, nous avons eu l'occasion, pendant dix mois, de parcourir une grande partie de cette colonie. Or, aussi bien en Basse-Guinée que dans les massifs montagneux du Fouta Djalon et du Labé, comme sur les rives du Niger, nous avons pu constater l'existence de nombreuses Trypanosomiases sévissant à l'état chronique ou aigu, et nous avons trouvé l'infection naturelle chez le cheval, l'âne et le mulet, chez le bœuf, le mouton et la chèvre, chez le chien et chez le porc.

Tous nos Trypanosomes, sauf quelques exceptions dont nous parlerons dans un travail en préparation, ont des caractères communs et nous paraissent appartenir au type *T. dimorphon*.

A l'état frais, on aperçoit des formes de dimensions souvent fort inégales, les unes très agiles et très vives, les autres, les plus nombreuses, très peu mobiles, ne sortant pas du champ du microscope, se déplaçant en se tortillant sur elles-mêmes, s'arrêtant brusquement et repartant de la même façon caractéristique. La membrane ondulante est très peu apparente. Les parasites ont, les uns de 13 à 15 μ, les autres 20 à 23 μ, quelques-uns 27 à 28 μ.

Sur les préparations colorées de sang des animaux de passage inoculés avec les Trypanosomes d'origines différentes, nous n'avons pas vu, d'accord avec Laveran et Mesnil (1), Thomas et Breinl (2), le long flagelle libre décrit par Dutton et Todd (3). Le protoplasma du corps se continue le long du flagelle. Aussi bien pour la forme allongée que pour la forme courte, la partie véritablement libre du flagelle est nulle ou rudimentaire, et notre parasite est tout à fait comparable au *dimorphon* type des laboratoires de l'École tropicale de Liverpool et de l'Institut Pasteur. Cependant, dans le sang d'animaux infectés spontanément, nous avons pu voir des parasites avec un long flagelle libre. Nous les avons même suivis pendant un certain temps chez des animaux

(1) *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Paris, Masson, 1904.
(2) *Liverpool School of trop. Med.*, mem. XVI, 1905.
(3) *Liverpool School of trop. Med.*, mem. XI, 1903.

d'expérience. Ces faits corroborent ceux de Dutton et Todd et montrent que ces formes à flagelle libre peuvent exister quelque temps, puis disparaître. Martini a observé des changements morphologiques de même ordre pour ses deux virus Nagana de Togo.

Les animaux infectés spontanément sont amaigris, ont l'allure fatiguée et traînante, une grande faiblesse du train postérieur. Les poils s'arrachent facilement. Les fonctions digestives s'accomplissent mal. La cécité nest pas rare.

Les rats, les souris, les cobayes sont sensibles à tous nos virus. La mort est survenue chez les premiers entre 14 et 30 jours. Chez les seconds, on a une infection à marche assez rapide (5 à 11 jours), ou assez lente (40 à 48 jours). Les parasites sont généralement nombreux à l'examen microscopique. Les cobayes sont morts en 12, 39 et 57 jours, le lapin en 23 jours.

Les *Cescopithecus callitrichus* ont succombé en 43 jours, 3 mois, 5 mois. Une génisse a résisté 54 jours; les chats, 19, 20, 151 jours; les chiens, 11, 16, 22, 30 et 97 jours; un mouton, 3 mois et 13 jours.

Chez tous nos animaux, l'hypertrophie de la rate était caractéristique.

Bref, après une incubation parfois assez longue, nos différentes séries ont déterminé, chez les animaux d'expérience, soit des maladies subaiguës, soit des maladies chroniques tout à fait comparables entre elles, et ressemblant à celles observées avec le *T. dimorphon* type.

Pour confirmer notre détermination, nous avons voulu employer la méthode de différenciation par un animal guéri, conseillée dans ces cas par Laveran et Mesnil. Elle n'a pas donné les résultats que nous attendions, car, on va le voir, les animaux que nous possédions n'avaient pas acquis l'immunité.

Nous avions ramené avec nous, de Guinée, un bouc et un mouton trypanosomés naturellement. Ils étaient guéris puisque 20 centimètres cubes de leur sang une première fois et 15 centimètres cubes une seconde, à 20 jours d'intervalle, n'ont pas infecté des chiens, suivis pendant près de 3 mois très régulièrement. Le bouc a été inoculé avec le Trypanosome du chien de Guinée, le mouton avec le *T. dimorphon* du laboratoire. Dix jours après, les injections du sang de ces deux animaux à des souris font mourir celles-ci en 15 et 13 jours avec trypanosomes très nombreux. Le mouton et le bouc laissent voir aussi dans leur sang des parasites, non rares, après 24 jours d'incubation chez celui-ci, après 16 jours chez celui-là. De l'examen des parasites à l'état frais et à l'état coloré, de leur comparaison entre eux, il est impossible d'établir des différences.

Rappelons que Thomas et Breinl ont observé des cas semblables. Un mouton, paraissant guéri du *dimorphon*, a contracté une nouvelle infection et a succombé. Les indigènes en Guinée nous ont souvent raconté que des animaux malades, puis guéris, pouvaient très bien avoir une rechute l'année suivante et périr.

Ainsi, d'après la marche de la maladie expérimentale, d'après les caractères morphologiques de nos divers Trypanosomes, de leur comparaison avec le *dimorphon*, nous pensons avoir eu affaire, en Guinée française, au Trypanosome découvert par Dutton et Todd, en Gambie. M. Laveran signale, chez un mouton inoculé à Ségou avec le sang d'une ânesse, un Trypanosome qui a « de grandes analogies avec le *T. dimorphon* » (1). Dès 1904, il constatait l'existence d'une Trypanosomiase des Equidés en Guinée française et, en 1905, décrivait le parasite trouvé dans le sang des chevaux de Télimélé comme se rapprochant du *dimorphon*. Cazalbou (2) a examiné des chevaux revenus du Haut-Niger en Guinée, infectés de *T. dimorphon*.

Ce Flagellé paraît donc avoir une extension géographique très grande. Il existe en Gambie et dans le Haut-Niger. Il semble avoir été trouvé dans le bassin au Chari, par le Dr Decorse, Très probablement il a été vu par A. Balfour (3) chez les mulets du Bahr-el-Gazal.

Il est donc permis de supposer qu'une large bande du continent africain, parallèle à l'Equateur et allant de la Gambie-Guinée au Soudan anglo-égyptien, est infectée par le *Trypanosoma dimorphon*.

Du rôle des hématoblastes dans la rétraction du caillot. — Recherches expérimentales.

par MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez.

Nous avons, dans une note à l'Académie des sciences (4), indiqué qu'on peut séparer par la centrifugation, à l'état de pureté absolue, les hématoblastes du sang rendu incoagulable par différents agents, en parculier par l'oxalate de potasse.

Les hématoblastes recueillis par ce procédé peuvent être manipulés comme des hématies ou des leucocytes, soumis à des lavages et débarrassés ainsi de leur plasma. Ils se prêtent dès lors à des expériences précises touchant leurs propriétés et leur mode d'action.

On sait que M. Hayem, se basant sur toute une série de constatations cliniques et hématologiques, a attribué depuis longtemps aux hématoblastes un rôle fondamental dans le processus de la rétraction du caillot. Les expériences dont nous apportons ici les résultats ont eu pour but de préciser la réalité et le mode de cette intervention.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 9 juillet 1906.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVIII, 4 mars 1905.
(3) *Journ. Path. a. Bact.*, t. XI, 1906.
(4) L. Le Sourd et Ph. Pagniez. Un procédé d'isolement à l'état de pureté des hématoblastes du sang. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 25 juin 1906.

Nous avons opéré avec des hématoblastes de lapin et employé comme milieux de réaction du plasma oxalaté, du plasma salé, du liquide d'hydrocèle. Le plasma oxalaté débarrassé de tout élément cellulaire par centrifugation est incoagulable, et coagule, comme on sait, lorsqu'on lui ajoute en proportion déterminée des sels de chaux, du chlorure de calcium en pratique. Si avant l'addition de chlorure de calcium on ajoute au plasma des hématoblastes rigoureusement purs, la coagulation se produit comme dans un tube témoin, mais après quinze à vingt minutes ce caillot commence à se détacher des parois du tube de verre, la rétraction s'accentue peu à peu et en une heure environ le caillot se montre isolé au milieu du liquide exsudé qui est absolument clair et transparent. Dès lors les choses restent en l'état et après vingt-quatre heures on peut constater qu'il ne s'est produit dans le tube témoin, privé d'hématoblastes, aucune rétraction.

L'expérience donne les mêmes résultats lorsqu'on opère avec du plasma salé dont on provoque la coagulation en l'étendant d'eau distillée (1). Lorsqu'on s'adresse au liquide d'hydrocèle, les tubes qui ont été additionnés d'hématoblastes coagulent et le caillot ainsi produit se rétracte.

La rétraction est, jusqu'à une certaine limite, fonction de la quantité d'hématoblastes ajoutée et en opérant en série par addition de quantités progressivement croissantes on obtient des caillots dont la rétraction est également progressive.

Tous ces faits qui cadrent bien avec les données antérieurement admises établissent donc l'importance de l'intervention des hématoblastes dans les processus de la rétraction du caillot. Il ne s'agit pas là d'un phénomène lié à la présence de corps étrangers et les mêmes expériences effectuées en remplaçant les hématoblastes par des hématies ne donnent point de rétraction.

Mais on peut aller plus loin et montrer qu'il s'agit là d'une propriété vitale en quelque sorte des hématoblastes. En effet, si on soumet ces organites à un chauffage de dix minutes à 55-58 degrés, ils perdent la propriété d'effectuer la rétraction du caillot. Le plasma oxalaté et recalcifié, le plasma salé dilué, qu'on additionne d'hématoblastes chauffés, en quantité rigoureusement égale à celle d'hématoblastes frais ajoutés à des tubes témoins, coagulent, mais donnent un caillot irrétractile.

Cependant ces hématoblastes chauffés semblent ne pas différer morphologiquement des hématoblastes frais et avoir conservé intactes leurs affinités colorantes.

Les hématoblastes étant considérés par nombre d'auteurs comme d'origine leucocytaire il était intéressant d'effectuer des recherches comparatives avec des leucocytes. Mais s'il est relativement facile d'obtenir par centrifugation une émulsion d'hématoblastes absolument purs, nous n'avons pas encore réussi à obtenir des leucocytes rigoureusement séparés d'hématoblastes et dès lors nos expériences sont encore incomplètes à ce point de vue.

(1) Le plasma salé s'obtient en recueillant du sang dans une solution très concentrée de chlorure de sodium, établie de telle sorte que le plasma séparé par centrifugation contient 5 p. 100 de NaCl. Ce plasma lorsqu'on le dilue d'eau distillée dans la proportion de 4 pour 1 de plasma coagule en trente à quarante minutes. — Bordet et Gengou. *Ann. Inst. Pasteur*, 1903, p. 822.

Des faits que nous venons d'exposer nous pouvons donc conclure, qu'au moins dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, les hématoblastes jouent un rôle capital dans le processus de la rétraction du caillot. Ce rôle est fonction non pas de leur présence seule en tant que corps étrangers, mais de leur intervention par le mécanisme d'une action analogue à celle des ferments et destructible par le chauffage à 58°. Il est possible que les hématoblastes puissent au cours d'états pathologiques perdre spontanément (comme par le chauffage) leurs propriétés rétractiles, et ce serait l'explication de ces faits nombreux, et d'interprétation délicate jusqu'à ce jour, où l'on voit l'irrétractilité du caillot coïncider et contraster avec la présence dûment vérifiée d'hématoblastes en nombre normal.

(*Travail des laboratoires de M. Thibierge à l'hôpital Broca et des Travaux pratiques de physiologie de la Faculté de médecine.*)

DE LA FORME, DE LA TAILLE DES HÉMATIES HUMAINES ET DE LEURS PARTIES CONSTITUANTES,

par MM. ÉD. RETTERER et G. TILLOY.

Si la plupart des classiques n'admettent que des hématies *discoïdes*, longues de 7 à 8 μ chez l'adulte, il est des auteurs qui en distinguent trois variétés : 1° des petites de 6 μ; 2° des moyennes, de 7,5 μ; 3° des grandes, de 8,5 μ à 9 μ. Depuis longtemps, von Limbeck a attribué ces divergences à la façon différente dont les hématologistes font leurs préparations. Les uns dessèchent les hématies, les autres les emprisonnent et les compriment entre lame et lamelle avant de les examiner et de les mesurer.

Nous avons étudié le sang de sept adultes (trois de vingt-sept ans, un autre de quarante-deux ans, et trois autres d'une cinquantaine d'années).

Voici les procédés que nous avons employés.

A. — *Sang obtenu par piqûre et reçu dans des solutions de chlorure de sodium* de 0,5, 0,6, 0,7 ou 0,9 p. 100.

Après avoir fait une piqûre profonde au doigt, on le plonge dans les solutions sus-mentionnées. Le sang coule directement dans la solution et se dépose au fond du vase où on le recueille avec une pipette pour l'étudier de quart d'heure en quart d'heure. Afin de prévenir toute déformation de cause mécanique, on dépose le sang de la solution dans une excavation pratiquée sur la lame porte-objet. On l'examine avec l'objectif à immersion à eau sans le recouvrir d'une lamelle, ou bien, après l'avoir recouvert d'une lamelle et

luté à la paraffine, on n'emploie qu'un grossissement moyen (objectif 7 de Stiassnie par exemple).

B. — *Sang obtenu par piqûre et reçu dans le sublimé platinique.* — On fait à la pulpe du doigt une piqûre assez profonde pour que le sang sorte, non pas en suintant ou en bavant, mais par larges gouttes qui tombent dans un verre de montre ou un flacon contenant la solution de sublimé platinique. Dès que le sang touche le fixateur, il se coagule instantanément : il reste une pellicule à la surface de la solution, mais la plus grande partie tombe au fond, où il se forme un caillot qui adhère au vase. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, on détache le caillot, on le fixe avec une épingle sur un morceau de liège, on le fait passer à l'alcool, puis on l'inclut dans la paraffine pour le couper et le coller. Après avoir débarrassé les coupes de la paraffine, on les lave à l'eau courante pour les colorer ensuite.

C. — *Fixation des hématies dans le vaisseau sanguin.* — On sait que MM. Terrier et Alglave traitent et guérissent les varices par l'excision. En opérant un homme de quarante-neuf ans, M. Alglave voulut bien lier plusieurs tronçons pleins de sang de la veine saphène interne, et, de suite après l'extirpation, les plonger dans le sublimé platinique. Après fixation, lavage à l'eau et à l'alcool, la paroi veineuse fut fendue en long et le caillot débité en coupes de 3 à 4 μ, lesquelles furent colorées ensuite.

Exposé des faits. — A. *Sang reçu dans une solution de chlorure de sodium.* — Examinées de suite après que le sang est reçu dans une solution de chlorure de sodium à 0,5 ou 0,6 p. 100, les hématies humaines sont sphériques, hémisphériques, elliptiques, ovalaires ou lenticulaires. Les sphériques ont 5 à 6 μ; les hémisphériques, les elliptiques ou les ovalaires ont un grand diamètre de 7 à 9 μ et un petit de 3 à 4 μ. Les lenticulaires peuvent atteindre une longueur de 8 à 9 μ, mais leur petit diamètre se réduit à 2 et 3 μ.

Malgré leur forme et leurs dimensions variables, elles se composent d'une portion hémoglobique qui figure une cloche, une nacelle ou un croissant d'autant plus large que l'hématie est moins longue. La portion hémoglobique est limitée par un contour ou ligne sombre qu'entoure une auréole claire, anhémoglobique, de quelques dixièmes de millimètre. Sur les hématies sphériques et hémisphériques, le protoplasma anhémoglobique s'accumule en un amas ou ménisque biconvexe dans la concavité du croissant. Les hématies elliptiques, ovalaires ou lenticulaires diffèrent entre elles par le développement plus ou moins considérable de la portion anhémoglobique, qui figure un ménisque saillant sur les premières formes et se réduit à un corpuscule protoplasmique occupant la concavité des hématies lenticulaires.

Lorsque les hématies sont très nombreuses et se touchent par leur circonférence tout en flottant dans la solution, elles se déforment réciproquement. Aux points où elles arrivent en contact, elles montrent des facettes au niveau desquelles elles semblent réunies entre elles par des lignes claires. La partie hémoglobique et sombre des hématies et les lignes claires donnent l'image d'un épithélium sur lequel on aurait obtenu avec le nitrate d'argent une imprégnation *positive*. Les lignes claires résultent manifestement de l'agglutination et de la fusion des zones corticales, anhémoglobiques.

Dans la solution à 0,5 p. 100 ou 0,6 p. 100, les hématies conservent leur forme et leurs dimensions pendant une heure environ; mais elles se déco-

lorent, puis se hérissent de crénelures et d'épines. Dans la solution à 0,7 p. 100, les épines, qui semblent partir de la portion hémoglobique, apparaissent plus vite et plus nombreuses. Dans la solution à 0,9 p. 100, les crénelures et les épines se montrent immédiatement, surtout si on laisse la solution exposée à l'air libre. Si, par contre, on monte le sang avec la solution de sel marin dans l'excavation de la lame porte-objet et qu'on lute la préparation, les hématies conservent leur forme pendant plusieurs jours.

Nous avons obtenu des résultats analogues avec le sang du chien, du chat, du cobaye et du lapin : la portion hémoglobique de l'hématie conserve plus longtemps l'hémoglobine lorsque le sang séjourne dans une solution salée à 0,9 p. 100; mais des solutions salées plus diluées (0,5 et 0,6 p. 100) maintiennent l'hématie dans sa forme et ses dimensions plus longtemps que les solutions isotoniques.

B. — *Sang reçu dans le sublimé platinique, puis coloré.* — La plupart des hématies sont sphériques, hémisphériques ou elliptiques et ont une taille de 5 à 6 μ. Le croissant hémoglobique se colore en noir par l'hématoxyline ferrique; l'auréole claire et le ménisque anhémoglobique en rose par le rouge Bordeaux. Les hématies lenticulaires montrent un croissant hémoglobique long de 7,5 à 9 μ, épais de 2 μ à 3 μ à peine. L'écorce anhémoglobique entoure le croissant d'une auréole qui se renfle en ménisque sur l'une ou l'autre face de l'hématie.

C. — *Sang fixé dans le vaisseau.* — Lorsque les hématies sont fixées dans l'intérieur du vaisseau, elles prennent une orientation spéciale pendant que le plasma se coagule sous l'influence du fixateur : en effet, elles se disposent de telle façon que leur grand axe reste parallèle au grand axe du vaisseau, et la plupart ont une longueur moyenne de 5 à 6 μ; leur petit diamètre varie entre 4 et 5 μ. La portion hémoglobique de l'hématie a la forme d'un croissant dont la concavité regarde l'axe du vaisseau, et qui est remplie par un ménisque anhémoglobique.

Résultats. — Nous avons songé à vérifier sur un cobaye endormi si les hématies qui circulent dans les vaisseaux du grand épiploon montraient les formes que nous venons de décrire. L'examen fait sur le vivant ne nous a donné rien de net parce qu'il est impossible d'éviter les déformations mécaniques. Il faut donc nous borner aux résultats fournis par les solutions salées et la fixation par le sublimé platinique. Or, dans l'un et l'autre cas, les hématies présentent mêmes formes et mêmes dimensions. Elles se composent de deux portions, l'une axiale ou hémoglobique, et l'autre corticale ou anhémoglobique (1).

En résumé, les hématies humaines ont des formes variées : il en est de sphériques, d'hémisphériques, d'elliptiques, d'ovalaires et de lenticulaires. Les premières ont une taille de 5 à 6 μ. Les hématies ellip-

(1) Ces faits concordent de tous points avec les résultats que l'un de nous a obtenus et annoncés antérieurement en ce qui concerne les hématies des mammifères domestiques. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 juin 1906, p. 1003; 30 juin 1906, p. 1102, et 7 juillet 1906, p. 9.

tiques, ovalaires ou lenticulaires ont un grand diamètre de 7 à 9 μ, mais ne sont larges que de 2 à 4 μ; ces trois dernières formes ne diffèrent entre elles que par le développement plus ou moins considérable de la portion anhémoglobique. Dans les hématies sphériques et hémisphériques, une mince zone claire enveloppe la portion hémoglobique qui, très développée, affecte la figure d'une cloche, d'une cupule ou d'une nacelle. La concavité de la cupule est comblée par un ménisque biconvexe de protoplasma cortical. Dans les hématies elliptiques ou ovalaires, le croissant hémoglobique s'allonge en se rétrécissant d'autant, tandis que la portion anhémoglobique s'accumule sur l'une ou l'autre face de l'élément et finit, dans les formes lenticulaires, par se réduire à un corpuscule clair, logé dans la concavité de l'hématie.

Les conditions de persistance de l'immunité passive antidiphtérique. Ses relations avec la présence du sérum antitoxique dans le sang et avec l'apparition de précipitine,

par MM. B. Weill-Hallé et H. Lemaire.

Cette question qui a provoqué diverses recherches, depuis les travaux de Hamburger et Dehne, n'a pas encore reçu de solution définitive. Les expérimentateurs ont jusqu'ici considéré surtout l'influence de la précipitine sur la disparition de l'immunité. Nous nous sommes attachés à déterminer en outre, et comparativement, la durée de l'immunité en fonction de la présence du sérum étranger antitoxique dans le sang, et à mettre en évidence la constance de cette relation. Sur des lapins immunisés à l'aide du sérum antidiphtérique de cheval, nous avons jour par jour vérifié la présence du sérum du cheval, l'apparition des précipitines. A ces lapins pris aux divers stades de l'expérience, nous avons injecté de la toxine diphtérique préalablement éprouvée, et à des doses proportionnelles au poids. Des recherches antérieures avaient montré que lors d'une première injection sous-cutanée, les précipitines apparaissent du 7e au 11e jour; le sérum antitoxique disparaît vers le 10e jour. Von Pirquet et B. Schick ont montré d'autre part que, lors d'une réinjection pratiquée après la disparition de la précipitine due à la première injection, l'apparition nouvelle de précipitine et la disparition du sérum de cheval sont plus précoces. Comme l'un de nous l'a vérifié, la précipitine apparaît de trois à cinq jours plus tôt que lors de la première injection chez le même animal; le sérum de cheval disparaît parallèlement trois ou quatre jours plus tôt que lors de la première injection.

Ces faits connus, nous avons étudié la persistance de l'immunité au cas d'injection unique et au cas de réinjection.

Premier groupe : lapins ayant reçu une seule injection de sérum antidiphtérique de cheval, et sur lesquels on pratiqua une injection de toxine à dose mortelle après la disparition du sérum de cheval.

Nos 35 et 50, injection sous-cutanée. N° 39, injection intraveineuse.

Le sérum de cheval a disparu et la précipitine s'est montrée avant le 11e jour chez 35, avant le 12e chez 50. L'injection de toxine pratiquée le 16e jour chez le 35, le 12e jour chez le 50, tue en quarante-huit et vingt-quatre heures.

Chez 39, le sérum disparaît entre le 8e et le 10e jour, la précipitine s'observe du 8e au 10e jour seulement. L'injection de toxine pratiquée le 14e jour tue en 56 heures.

Deuxième groupe : lapins réinjectés et n'ayant plus de sérum de cheval dans leur sang lors de l'injection de toxine.

Lapins nos 51 et 60. Le 8e jour après la réinjection, le sérum a disparu, la précipitine est abondante. Le même jour injection de toxine; mort en 24 heures.

N° 55. Le 6e jour, le sérum de cheval a disparu, la précipitine est présente. Une injection de toxine au 8e jour tue l'animal en vingt-quatre heures.

N° 54. Le 5e jour, le sérum de cheval a disparu, la précipitine est présente. Une injection de toxine le même jour; mort en vingt-quatre heures.

N° 48. Le 9e jour, le sérum de cheval a disparu, la précipitine existe peut-être à l'état de traces. Injection de toxine le même jour. Mort en 24 heures.

N° 47. Le 7e jour, le sérum de cheval a disparu, la précipitine est présente. Injection de toxine le même jour. Mort en vingt-quatre heures.

Troisième groupe : lapins possédant encore du sérum de cheval en quantité notable dans leur sang au moment de l'injection de toxine.

A. Injection de sérum unique. — N° 43. Le 7e jour, présence de sérum de cheval et de précipitine. Injection de toxine. Survie.

N° 49. Le 9e jour, présence de sérum et de précipitine. Injection de toxine. Survie.

Nos 52 et 53. Le 6e jour, présence de sérum de cheval très abondant. Pas de précipitine. Injection de toxine. Survie.

N° 57. (Injection intraveineuse). Le 7e jour présence de sérum de cheval à l'état de traces. Injection de toxine. Survie pendant dix-sept jours, après l'injection de toxine. Les lésions constatées à l'autopsie n'étaient pas caractéristiques de la diphtérie.

N° 36. Le 12e jour, présence exceptionnelle de traces de sérum de cheval. Précipitine présente depuis le 10e jour. Injection de toxine le 12e jour. Amaigrissement consécutif avec albuminurie. Survie de douze jours après l'injection de toxine.

B. (Réinjection de sérum). — N° 61. Lors de la troisième réinjection, la précipitine apparaît le 4e jour. Le 6e jour, le sérum de cheval n'a pas complètement disparu. Injection de toxine. Survie.

De ces recherches il résulte tout d'abord que comme on pouvait le prévoir, l'injection de toxine pratiquée avant la disparition complète du sérum antitoxique n'entraîne pas la mort. L'exception concernant le lapin n° 36, qui succomba d'ailleurs au bout de douze jours seulement, s'explique sans doute par la minime quantité de sérum qui subsistait longtemps après l'injection antitoxique (12e jour). Au contraire, dès qu'il est impossible de déceler le sérum antitoxique dans le sang de l'animal, l'injection de toxine entraîne la mort dans un délai très court. En outre, cette disparition de l'immunité, comme celle du sérum antitoxique, est notablement plus précoce chez les animaux ayant déjà subi antérieurement au moins une injection de sérum, étudiés par conséquent après réinjection. Dans ces cas l'injection de toxine s'est montrée mortelle entre le 5e et le 9e jour, à une période où, lors d'une première injection, elle est restée inoffensive.

Quant à la présence de précipitine, elle ne nous a paru jouer aucune influence précise sur l'immunité. Les lapins conservant du sérum résistent à la toxine même s'ils présentent simultanément de la précipitine. Nous nous bornerons à signaler l'importance pratique que pourrait avoir parfois en clinique cette recherche de la persistance du sérum antitoxique comme seul témoin de la persistance de l'immunité. Deux observations que nous publierons ultérieurement en démontreront la valeur. Il convient d'indiquer en outre l'intérêt que pourrait offrir éventuellement l'utilisation de sérums antitoxiques de sources différentes. Un sérum offre en effet une puissance immunisante et sans doute antitoxique de plus courte durée si le malade a déjà subi antérieurement une immunisation par un sérum de même origine animale.

(*Travail du laboratoire de M. Marfan.*)

Résistance du chien a l'action de l'acide arsénieux,

par MM. M. Doyon et A. Morel.

I. — Dans une série de recherches récentes sur l'accoutumance à des doses croissantes d'acide arsénieux, Cloetta (1) a mis en évidence que l'absorption par l'intestin de l'acide arsénieux solide à dose massive est très faible.

La lecture de son article nous a engagé à publier des observations que nous avons faites qui confirment les résultats de Cloetta.

II. — Dans le but de produire des lésions hépatiques nous avons

(1) Cloetta. *Archiv für experimentelle Pathol. und Pharmakologie*, t. LIV, 1905-1906.

essayé avec M. Kareff l'action de diverses préparations arsenicales et notamment de l'acide arsénieux cristallisé.

L'acide arsénieux a été administré à l'état solide, soit par la voie stomacale, soit par la voie sous-cutanée.

III. — Par l'estomac, la poudre a été donnée, soit au moyen d'une sonde après avoir été broyée avec de l'huile, soit incluse dans des morceaux de viande.

Dans un cas, un chien de 10 kilogrammes a reçu chaque jour pendant quatre mois un gramme d'acide arsénieux solide par la sonde. L'animal n'a jamais présenté le moindre trouble ; à la fin de l'expérience, il avait engraissé de deux kilogrammes.

Dans le foie, le cerveau, les poils lavés de cet animal tué par saignée, l'analyse chimique (méthode d'Armand Gautier, 1903) n'a pu déceler aucune quantité nettement anormale d'arsenic. Les quantités d'As trouvées pour 100 grammes d'organe frais ont été inférieures à 0 gr. 0001.

IV. — Nous avons donné à plusieurs reprises à des chiens plusieurs grammes d'acide arsénieux cristallisé — dans un cas une dose massive de 18 grammes, incluse dans des morceaux de viande, à un chien de 16 kilogrammes — sans provoquer ni vomissement, ni diarrhée ni le moindre symptôme d'empoisonnement. Par contre, des quantités infiniment moindres d'acide arsénieux introduites sous la peau provoquaient la mort au bout de peu de jours.

V. — L'acide arsénieux cristallisé peut donc ne pas être absorbé chez le chien par l'intestin.

(*Travail des laboratoires de Physiologie et de Toxicologie de la Faculté de Médecine de Lyon.*)

LES PORTÉES NOIRES DE DEUX SOURIS BLANCHES,

par M. CH. FÉRÉ.

J'ai introduit dans mon laboratoire au commencement de 1901 un lot de cinquante souris blanches dont je n'avais pas la généalogie ; je ne peux donc pas affirmer qu'elles n'ont pas eu, parmi leurs ancêtres, de souris noires. Elles ont vécu dans des cages de fil de fer galvanisé assez spacieuses où elles se sont reproduites à leur guise ; on ne séparait les femelles pleines que quand elles étaient bien caractérisées par leur volume pour les mettre dans une cage moins encombrée et ne contenant que quelques femelles dans la même situation. Depuis 1901, nous avons vu ces souris se reproduire à peu près régulièrement, il en reste maintenant une trentaine : nous n'en avons jamais vu une pourvue d'un poil noir.



Dans les premiers jours de juillet, une de ces souris blanches a donné sept petits qui n'ont pas frappé l'attention tout de suite, car elles étaient uniformément glabres et roses comme les nouveau-nés de leur race. A partir du cinquième jour, on s'aperçut que leurs poils croissaient noirs; et ces petits, en quelques jours, furent complètement colorés sans l'exception d'un poil blanc.

Cinq jours plus tard une autre souris blanche a donné une portée de cinq petits qui a suivi exactement la même évolution.

Ces deux portées uniformément noires sorties de deux souris blanches méritent l'attention. Ce changement de couleur pouvait être attribué à une manifestation massive d'atavisme; mais il pouvait aussi être rattaché à la possibilité de l'intervention de mâles de race commune vivant en liberté dans les bâtiments.

Si on admet cette intervention, il reste un fait frappant, la transmission uniforme de la couleur à tous les petits des deux portées. Les mauvaises conditions générales des femelles blanches en captivité paraissent favorables à la transmission des caractères des mâles noirs en liberté. Ces mauvaises conditions d'ailleurs ne peuvent-elles pas aussi favoriser l'atavisme?

Les limites de l'utilisation des hydrates de carbone chez les diabétiques arthritiques,

par M. René Laufer.

Dans des recherches antérieures (1), nous avons montré que les diabétiques arthritiques utilisent toujours une certaine quantité d'hydrates de carbone qui ne passent pas dans l'urine. Nous avons également montré certaines conditions importantes qui font varier les limites de cette utilisation : l'addition notamment d'un excès de graisses et surtout d'azote à l'alimentation augmente sensiblement la glycosurie.

D'autres éléments peuvent encore influer sur le degré d'utilisation. C'est ainsi qu'après avoir déterminé chez un malade la quantité d'HC utilisée, si on administre à celui-ci, pendant une période, une dose de sucre inférieure à cette quantité, la puissance d'utilisation est augmentée dans la période consécutive. Inversement, si on administre une dose de sucre supérieure à la quantité reconnue susceptible d'être utilisée, on abaisse pour la suite les limites de l'utilisation. Nous rapportons entre autres un exemple particulièrement intéressant où la première de ces conditions s'est remarquablement manifestée. A la prochaine séance, nous donnerons un exemple de la seconde éventualité.

(1) De l'utilisation des HC chez les diabétiques arthritiques. Note présentée par M. le professeur Dastre, *Acad. des Sc.*, séance du 2 juillet 1906.

1° H. L..., employé de commerce, quarante-deux ans, fils d'un père nerveux, d'une mère morte albuminurique, oncle paternel diabétique, rougeole à neuf ans, grippe avec congestion pulmonaire à vingt-sept ans. Depuis lors, il mangeait avec grand appétit, sans abuser particulièrement des sucreries ou des farineux, et a engraissé. A l'occasion d'une éruption de furoncles survenue il y a un an, une analyse révéla la présence de sucre. En même temps sont apparues la soif et des lassitudes, malgré le régime strict d'ailleurs inégalement suivi. Rien du côté des viscères, sauf catarrhe bronchique. Depuis un mois, le poids reste stationnaire, 76 kilogrammes. Taille 1m68.

Le régime quotidien suivi par ce malade a été le suivant : viande, 500 grammes; poisson, 100 grammes; fromage, 60 grammes; beurre et graisses, 100 grammes, ou 131 grammes albumine, 124 gr. 4 graisses, 2 gr. 47 HC (de la viande surtout) = 1 gr. 85 albumine, 1 gr. 62 graisses, 0 gr. 03 HC par kilogramme du malade.

Nous avons ajouté à ce régime du glucose pur en quantités variables par périodes consécutives de dix jours; ce glucose était pris par fractions dans le cours de la journée. Dans les tableaux suivants, nous ne mentionnons, pour la clarté de l'exposé, que le glucose ajouté, laissant de côté la minime quantité d'HC contenue dans le régime strict. Les résultats ci-dessous représentent des moyennes correspondant aux différentes périodes.

Cas I :

INGESTION		EXCRÉTION				
Périodes.	Glucose.	Urines en 24 heures.	Densité.	Sucre en 24 h.	Utilisation (sucre excrété en + ou en — par rapport à l'ingestion).	Poids du malade.
1	100 gr.	1900 gr.	1026	54 gr.	— 46 gr.	76 kil. »
2	40 gr.	1450 gr.	1023	17 gr.	Les 3 premiers jours. — 23 gr.	76 kil. 100
		1400 gr.	1020	0 gr.	Les 7 derniers jours. — 40 gr.	76 kil. »
3	60 gr.	1550 gr.	1019	0 gr.	Les 8 premiers jours. — 60 gr.	76 kil. 250
		1800 gr.	1018	7 gr.	Les 2 derniers jours. — 53 gr.	76 kil. 200
4	20 gr.	1500 gr.	1019	10 gr.	Les 2 premiers jours. — 10 gr.	75 kil. 950
		1400 gr.	1018	0 gr.	Les 8 derniers jours. — 20 gr.	76 kil. »
5	60 gr.	1400 gr.	1018	0 gr.	— 60 gr.	76 kil. 150
6	80 gr.	1600 gr.	1017	0 gr.	— 80 gr.	76 kil. 300
7	80 gr.	1500 gr.	1018	0 gr.	Les 5 premiers jours. — 80 gr.	76 kil. 100
		1450 gr.	1019	3 gr.	Les 5 derniers jours. — 77 gr.	76 kil. 200

On voit nettement que les 46 grammes de la première période représentant la quantité de glucose utilisée, si nous donnons dans la deuxième période une quantité inférieure, c'est-à-dire 40 grammes, l'utilisation s'élève à 60 grammes et à 53 grammes dans la période consécutive. De même si nous donnons 20 grammes dans la quatrième période, l'utilisation s'élève ensuite jusqu'à 60 et 80 grammes.

On voit d'autre part, dans la seconde période, l'utilisation diminuée par rapport à la première, et cela tient précisément à l'excès de sucre (100 grammes) ingéré au début. Pour le même raison, l'utilisation diminue dans la quatrième période. Mais ce fait sera mieux mis en relief dans le cas que nous rapporterons la prochaine fois.

Nous n'insistons pas sur l'intérêt pratique que présentent ces constatations indépendamment de leur intérêt physiologique. Elles nous ont permis d'interpréter, dans nombre de cas de diabète, des résultats d'analyses d'urines qui paraissaient absolument paradoxaux.

Action des solutions d'argent colloïdal sur le bacille pyocyanique,

par MM. Charrin, V. Henri et Monier-Vinard.

On sait que la mobilité de la fonction chromogène du bacille pyocyanique permet même sans le secours du microscope d'apprécier aisément les changements subis par ce microbe. C'est là un des motifs qui nous a conduits à choisir cet organisme pour examiner l'influence que peuvent exercer sur le développement des bactéries des solutions d'argent colloïdal.

Ces solutions ont été préparées d'après la technique publiée dans la note de l'un de nous et de M[lle] Cernovodeanu. Au cours de ces préparations, comme l'indique cette note, on a fait varier certains éléments (température, intensité du courant, etc.). Or les recherches que nous avons poursuivies mettent clairement en évidence l'importance de ces variations.

Le 16 juillet, on sème une même quantité de culture de bacille pyocyanique sur une série de tubes renfermant une même quantité d'une même gélose. Parmi ces tubes, les uns reçoivent XX gouttes d'une solution d'argent à gros grains, les autres une semblable proportion d'une solution d'argent à petits grains. Sur les tubes contenant le métal à gros grains, le développement s'est fait d'une façon discontinue, on n'observe pas comme dans les tubes témoins une couche uniforme occupant sensiblement toute la surface de l'agar. Dans les tubes additionnés de métal à petits grains, l'endroit formé par les cultures est infiniment

plus mince, plus translucide, l'intensité de la sécrétion pigmentaire est beaucoup plus faible.

Une nouvelle série d'ensemencements toujours pratiqués sur des tubes de gélose nous a permis de compléter ces observations.

Dans quelques-uns de ces tubes renfermant 1/50.000 d'argent à gros grains, le développement des microbes est moins abondant que dans les tubes témoins. Il se réduit à une pellicule verdâtre qui n'existe que dans la partie inférieure. Quant aux tubes additionnés d'une même quantité (1/50.000) du métal à petits grains, ils sont restés absolument stériles. En diminuant cette quantité d'argent à petits grains, en l'abaissant à 1/100.000, nous avons constaté que l'un de nos tubes restait aussi tout à fait stérile, tandis que l'autre présentait une seule petite colonie dépourvue de pigment.

L'étude des formes du microbe n'est pas dépourvue d'intérêt. Sous l'influence de ce métal, le bacille tend à s'allonger, et l'on sait que plus il est actif, plus la rapidité de segmentation est considérable. On entrevoit également quelques éléments incurvés et, surtout dans les tubes contenant 1/100.000 d'argent à petits grains, on rencontre nettement ces formes sphériques, plus volumineuses qu'un staphylocoque, qu'un œil peu exercé prendrait volontiers pour des impuretés et qui, d'après les recherches de l'un de nous et de M. Guignard, constituent l'une des formes d'involution du bacille pyocyanique.

On voit ainsi que des quantités très minimes d'argent colloïdal suffisent pour atteindre le microbe dans son activité de reproduction, dans sa morphologie, dans son fonctionnement, en particulier dans la fabrication de sa matière chromogène.

Mais la conclusion peut-être la plus intéressante qui se dégage de ces faits, c'est que suivant les modalités observées dans la préparation du métal, les influences exercées sont des plus variables. Les différences observées dans l'intensité des propriétés bactéricides de cet argent colloïdal suivant les modalités de la préparation sont peut-être de nature à nous éclairer sur les discordances des résultats obtenus par les cliniciens qui ont utilisé ce produit en l'empruntant à des sources multiples, correspondant elles-mêmes vraisemblablement à des préparations quelque peu distinctes. Les recherches que nous poursuivons sur l'animal sont faites pour confirmer cette manière de voir. A la vérité, bien qu'elles soient déjà assez nombrenses, nous n'estimons pas nos expériences suffisantes pour apporter des conclusions définitives. Néanmoins, ces expériences nous permettent de dire que les résultats très encourageants que nous avons obtenus sont dus au colloïde à petits grains; le produit à gros grains, à beaucoup près, ne semble pas aussi efficace.

(*Travail du laboratoire de M. Charrin à la Maternité.*)

ACTION DE L'ARGENT COLLOÏDAL SUR QUELQUES MICROBES PATHOGÈNES.

IMPORTANCE DU MODE DE PRÉPARATION ET DE LA GROSSEUR DES GRANULES DU COLLOÏDE,

par Mlle P. CERNOVODEANU et M. VICTOR HENRI.

Nous avons entrepris l'étude de l'action exercée par toute une série de métaux colloïdaux (Ag, Pt, Au, Pd, Cu, Sn, Ni, Mn, Cd, Hg, etc.) sur les microbes pathogènes. Cette étude comprend deux parties menées de front : 1° Action exercée par ces solutions colloïdales *in vitro*, c'est-à-dire dans les milieux de culture des microbes; 2° Action exercée *in vivo* sur des animaux inoculés avec les différents microbes.

Les solutions colloïdales que nous employons sont préparées par la méthode électrique de Bredig, qui consiste à faire éclater un arc électrique dans l'eau entre deux électrodes du métal que l'on veut obtenir à l'état colloïdal. Cette préparation électrique permet d'obtenir des solutions colloïdales très pures; elle a donc, à ce point de vue, un grand avantage sur la méthode de préparation chimique qui ne permet, que dans quelques cas bien isolés (par exemple pour les sulfures colloïdaux) d'obtenir une solution bien définie.

La méthode électrique a sur la méthode chimique encore un autre avantage important; en effet, on peut faire varier la grosseur des granules du colloïde dans la préparation par l'arc électrique. En faisant varier l'intensité du courant, la propreté du vase et de l'eau, la grandeur et la forme des électrodes, la température et toute une série d'autres facteurs sur lesquels nous ne nous arrêtons pas ici, on peut obtenir, avec le même métal, toute une série de solutions colloïdales qui se distinguent entre elles par la grosseur des granules. Par exemple, avec l'argent, on peut obtenir des solutions colloïdales ayant les teintes rouge-brun, brun, brun-verdâtre, vert-olive, vert-grisâtre.

Nous disons que les premières sont à granules plus fines que les dernières; en effet, les premières ne déposent pas du tout, tandis que les dernières donnent un léger dépôt au bout de plusieurs jours; en centrifugeant, on constate la même différence; la filtration, une dizaine de fois sur le même filtre, amène une diminution de concentration des dernières et ne modifie pas l'argent colloïdal rouge-brun; l'examen à l'ultramicroscope montre pour les premières des granules à mouvements browniens, bien plus intenses et amples que pour les dernières; enfin, les considérations physiques sur la relation entre la teinte et la grosseur des granules amènent également à cette conclusion que les solutions rouges ont des granules plus petits que les solutions vert-olive.

Nous avons étudié l'action de ces solutions colloïdales sur les microbes

suivants : *Bactéridie charbonneuse*, *Bacille d'Eberth*, *Colibacille*, *Phléole*, *Staphylocoque doré et blanc*, *Bacille de la dysenterie* (*Flexner*).

Un bouillon gélosé est réparti à la burette dans des tubes; on met 5 centimètres cubes dans chaque tube, puis on ajoute un nombre de gouttes déterminé d'une solution d'Ag colloïdal, on stérilise et on incline les tubes.

L'argent ne précipite absolument pas dans ces tubes. L'ensemencement est fait avec une auge de platine, d'une façon aussi comparable que possible pour tous les tubes. Nous avons fait ainsi plusieurs centaines de tubes. Les résultats obtenus sont les suivants :

1° *L'argent colloïdal à granules fins exerce sur les microbes une action beaucoup plus forte que l'argent à granules gros.*

Ainsi, en ajoutant une même quantité d'argent rouge-brun et d'argent vert-olive à des tubes de gélose, on trouve, pour le charbon, que le tube à colloïde vert-olive ne diffère presque pas du tube témoin, tandis que sur le tube à argent rouge-brun, ou bien rien ne pousse, ou bien, quelquefois, on voit des colonies isolées. La teneur en argent métallique pour le colloïde rouge-brun, qui suffit pour entraver le développement du bacille, est égale environ à 1/50000;

2° *L'action sur les microbes est due à l'argent à l'état colloïdal et non à l'argent dissous.*

On doit se demander si l'action qui est produite par l'argent colloïdal est due aux granules du colloïde, ou bien si la faible quantité d'argent dissous qui peut se trouver dans la solution employée ne produit pas cette action; en effet, on sait que Raulin avait montré que l'*Aspergillus niger* ne poussait pas dans des vases en argent. Pour répondre à cette question, nous avons filtré la solution d'argent colloïdal rouge-brun sur un sac de collodion; le filtrat obtenu est absolument clair; ce liquide n'exerce aucune action sur les microbes étudiés par nous;

3° *Les différentes espèces microbiennes sont très inégalement sensibles à l'argent colloïdal.*

En faisant des ensemencements sur des tubes contenant des quantités différentes d'argent colloïdal, on trouve de fortes différences entre les microbes. Ainsi parmi les microbes que nous avons étudiés, le *colibacille* est le moins sensible; une teneur en argent égale à 1/50000 pour le colloïde à petits granules ne produit qu'une faible diminution de la culture. La *bactéridie charbonneuse* et le *staphylocoque* sont plus sensibles; en effet, pour la même teneur en argent colloïdal, on obtient un développement de colonies isolées. Enfin le *bacille d'Eberth*, la *Phléole* et le *Flexner* sont bien plus sensibles; il n'y a en effet, pour la même quantité de colloïde à petits grains, pas du tout de développement de ces microbes. Remarquons en passant que l'ensemencement sur les mêmes tubes de gélose + argent colloïdal permettrait de différencier le bacille d'Eberth du colibacille.

En résumé, le point le plus intéressant est celui qui est relatif à la différence d'action de l'argent colloïdal à gros granules et de celui à granules fins. Ce résultat montre que pour les autres colloïdes, on doit également tenir compte de la grosseur des grains; il explique les divergences entre les résultats obtenus par différents auteurs pour l'action du collargol, enfin il conduit à des considérations théoriques que nous reprendrons plus tard, sur le mode d'action des toxines et des antitoxines.

(*Travail fait à l'Institut Pasteur, laboratoire de M. Borrel.*)

Hémolyse par les mélanges d'hydrrate de fer colloïdal et de saponine. Influence de la quantité de globules. Rapprochement avec les hémolysines,

par M. Victor Henri et Mlle J. Lévy.

Il a été montré par l'un de nous avec Mlle P. Cernovodeanu que la vitesse initiale d'hémolyse des globules rouges produites par un sérum hémolysant est indépendante de la concentration de l'émulsion de globules. C'est une loi qui rapproche l'action des hémolysines de celle des diastases; cette loi est en effet très générale pour tous les ferments solubles et elle distingue nettement l'action des diastases de celle des corps chimiques définis.

Lorsqu'on étudie l'hémolyse par différents hémolysants chimiques (acides, sels, colloïdes, saponine, etc.), on trouve que la vitesse d'hémolyse varie proportionnellement à la concentration de l'émulsion de globules.

Voici quelques exemples pour l'hydrate de fer colloïdal et la saponine. Les nombres indiquent les quantités absolues de globules hémolysés, à une constante près qui est la même dans toutes les expériences :

	Hémolyse après 30 min.
20 c.c. émulsion de globules à 20 p. 100 + 3 c.c. hydrate de fer. . .	31,2
20 c.c. — — à 10 p. 100 + 3 c.c. — . . .	14,2
20 c.c. — — à 5 p. 100 + 3 c.c. — . . .	7
20 c.c. — — à 2,5 p. 100 + 3 c.c. — . . .	environ 5
20 c.c. émulsion à 20 p. 100 + 3 gouttes saponine à 1/200	166
20 c.c. — à 10 p. 100 + 3 — — à 1/200	85
20 c.c. — à 5 p. 100 + 3 — — à 1/200	40

On voit bien que l'hémolyse est proportionnelle à la concentration des globules. Au contraire, pour un sérum hémolysant tel que celui de



chien vis-à-vis des globules de poule, nous trouvons les valeurs suivantes :

	Hémolyse en 35 min.
20 c.c. émulsion à 20 p. 100 + 0 c.c. 25 sérum	54
20 c.c. — à 10 p. 100 + 0 c.c. 25 —	48
20 c.c. — à 5 p. 100 + 0 c.c. 25 —	52
20 c.c. — à 2,5 p. 100 + 0 c.c. 25 —	48

L'étude de la loi suivant laquelle se produit l'hémolyse par des mélanges d'hydrate de fer colloïdal et de saponine nous a révélé un fait important, à savoir que *dans certaines proportions d'hydrate de fer et de saponine la vitesse initiale d'hémolyse est indépendante de la concentration de l'émulsion de globules*; *ces mélanges produisent donc une hémolyse suivant la même loi que les hémolysines.*

Voici des exemples se rapportant à des globules différents et à des jours différents :

20 c.c. émulsion à 20 p. 100 + (0 c.c. 5 hydr. de fer + 3 gouttes sap.).	30,3
20 c.c. — à 10 p. 100 + (0 c.c. 5 hydr. de fer + 3 gouttes sap.).	33,3
20 c.c. — à 5 p. 100 + (0 c.c. 5 hydr. de fer + 3 gouttes sap.).	34
20 c.c. — à 2,5 p. 100 + (0 c.c. 5 hydr. de fer + 3 gouttes sap.).	22
20 c.c. émulsion à 10 p. 100 + (1 c.c. hydr. de fer + 3 gouttes sap.).	62,5
20 c.c. — à 5 p. 100 + (1 c.c. hydr. de fer + 3 gouttes sap.).	62,5

Les mélanges d'hydrate de fer colloïdal et de saponine ont été faits séparément et ces mélanges ajoutés à l'émulsion de globules.

Lorsque les proportions de l'hydrate de fer sont différentes, on n'obtient plus cette indépendance de la concentration de l'émulsion; ainsi l'hémolyse produite par des mélanges de 3 centimètres cubes d'hydrate de fer + 3 gouttes de saponine est proportionnelle à la concentration de l'émulsion.

20 c.c. émulsion à 10 p. 100 + (3 c.c. hydr. de fer + 3 gouttes sap.).	62,5
20 c.c. — à 5 p. 100 + (3 c.c. hydr. de fer + 3 gouttes sap.).	31,6

Le résultat précédent est intéressant d'abord, puisque nous avons réalisé par des mélanges de corps chimiques définis des agents hémolysants qui produisent une action suivant la même loi que les hémolysines des sérums ; de plus, ce résultat nous conduit à une revision de la théorie d'Arrhenius sur l'action des toxines et des antitoxines; en effet cette théorie est incapable de rendre compte de ces faits.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Caractères différents des anciennes préparations de collargol et des préparations actuelles,

par A. Netter.

Les observations de M. Henri présentent un grand intérêt à divers points de vue. La plupart des auteurs qui ont jusqu'à présent expérimenté les effets du collargol n'ont pas trouvé que cet agent eût une action bactéricide très notable et suffisant à expliquer les bons effets de ce médicament dans les maladies infectieuses. M. Victor Henri nous montre que l'argent colloïdal à petits grains possède cette action d'une façon très nette et à un degré infiniment plus marqué que l'argent colloïdal à grains plus gros.

L'examen des solutions qui nous sont présentées évoque en mon esprit les différences relevées entre les solutions de collargol suivant que l'on emploie les produits délivrés par la fabrique au début et à l'époque actuelle.

L'ancien collargol donnait des solutions assez instables, de couleur noire, et les taches qu'il produisait étaient relativement très difficiles à enlever.

Celui que nous employons aujourd'hui est beaucoup plus stable, plus soluble, les solutions ont la teinte brunâtre de la solution de l'argent colloïdal à petits grains et les taches sont moins durables.

On ne saurait évidemment identifier le collargol obtenu chimiquement à l'argent colloïdal obtenu électriquement par M. Victor Henri. Tandis que le dernier est un produit pur, le collargol est mélangé de matière organique.

La proportion de ces impuretés était moins forte dans l'ancien collargol, qui renfermait 92 à 95 p. 100 d'argent, tandis que le collargol actuel n'en contiendrait que 87 p. 100,

En revanche, une notable partie de l'argent de l'ancien collargol était à l'état métallique, tandis que dans le collargol actuel l'argent serait tout entier à l'état colloïdal.

Il m'a paru intéressant de rapprocher ces détails des faits relevés par M. Victor Henri dans la communication précédente.

Il se peut que le collargol mis en distribution actuellement renferme l'argent colloïdal sous la forme de petits grains qui paraît plus active que l'autre.

ÉTUDES DE MÉCANIQUE RESPIRATOIRE COMPARÉE.

III. *Résumé des résultats fournis par les expériences antérieures et personnelles sur le mécanisme de la respiration des Chéloniens (Tortue grecque)*,

par M. François-Franck (1).

Le mécanisme de l'introduction de l'air dans le poumon de la Tortue grecque a fait l'objet de nombreux travaux depuis l'époque où la théorie de la *déglutition de l'air* a été émise et adoptée partout, jusqu'à l'heure actuelle où, cette théorie étant définitivement écartée, les zoologistes expérimentateurs se partagent en deux camps : pour les uns, comme Paul Bert qui s'appuie sur les travaux de Panizza, Weir Mitchell, Morehouse, et conclut d'après ses expériences de contrôle graphique, les mouvements des membres ne sont pas les agents mécaniques de la respiration : c'est aux muscles transverse et diaphragme que le rôle actif est dévolu ; pour les autres, Sabatier, Charbonnel-Salle, les muscles profonds, le transverse et l'oblique (le diaphragme antérieur de Bojanus faisant défaut chez la Tortue grecque), sont, en effet, des agents respiratoires actifs, mais les ceintures scapulaire et pelvienne interviennent avec le maximum d'efficacité dans la mécanique respiratoire. Il n'est pas jusqu'au poumon lui-même, comme je l'ai rappelé dans ma note précédente, qui ne joue un rôle actif en exécutant des mouvements rythmiques, indépendants, ainsi que l'ont bien montré, en 1893, G. Fano et Fasola, et comme j'y ai insisté à nouveau récemment.

Tel est, en quelques mots, l'état de la question.

J'ai repris cette étude au cours de mes recherches comparatives sur les mécanismes respiratoires dans la série animale, voulant surtout rechercher les procédés à l'aide desquels tous les animaux réalisent, en employant les moyens différents dont ils disposent, le fait essentiel et général de l'introduction par *aspiration* du fluide respirable, air ou eau, à l'intérieur ou autour de leurs organes respirants.

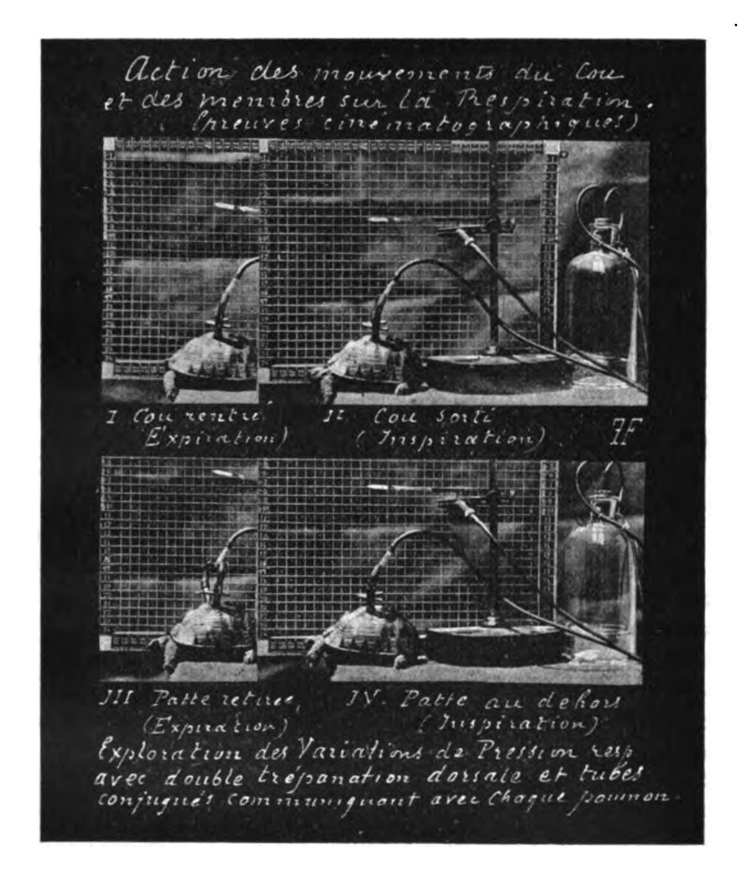
La Tortue m'a particulièrement arrêté dans ces derniers temps en raison de la multiplicité de ses moyens respiratoires et des difficultés toutes spéciales de la technique expérimentale.

I. La technique des expériences a consisté dans l'emploi de *la méthode graphique* (explorations combinées des mouvements des appendices, membres et cou, de ceux des ceintures scapulaire et pelvienne, des contractions des muscles profonds transverses et obliques, des mouvements des viscères adhérant au poumon ou agissant sur lui à distance, comme le cœur, des contractions propres du poumon, le tout associé, dans des conditions variées,

(1) Communication faite dans la séance du 7 juillet 1906.

à l'examen graphique des variations de la pression dans les sacs pulmonaires au moyen de trépanations dorso-latérales, et à celui de la pression dans chaque bronche ou dans la trachée.

Ces explorations graphiques ont été complétées et contrôlées par la *photographie* des mouvements des appendices, de ceux des ceintures scapulaire et pelvienne, des changements de forme et de volume du poumon mis à nu par



sa face dorsale. Les prises de vue sur plaque fixe ou sur pellicule cinématographique ont été elles-mêmes associées aux graphiques (*méthode grapho-photographique* que j'ai indiquée ici il y a quelques années). La figure ci-jointe donne une idée du dispositif des expériences.

II. Les courbes et les photographies que je présente ici autorisent à conclure, d'une façon générale, que chez la Tortue, tout mouvement extérieur (déplacement des appendices dans la marche ou au repos), tout mouvement intérieur (ceintures scapulaire et pelvienne, muscles transverses et obliques, changements de position, de forme et de volume des viscères, variations actives du volume du poumon), tous ces actes moteurs s'associent dans le mécanisme respiratoire.



On ne doit exclure de ce mécanisme aucun élément moteur au profit de tel ou tel autre, et l'on peut dire qu'il n'y a pas un animal aussi puissamment outillé que la Tortue au point de vue des procédés respiratoires qui peuvent, selon le cas, s'associer dans une action commune, ou intervenir indépendamment sur une des autres :

1° Chaque projection au dehors d'un ou de plusieurs appendices, si réduite soit-elle, agit en créant à l'intérieur de la cavité viscérale, et, par suite, à la surface libre et mobile des poumons, une aspiration minime ou énergique suivant le cas (1, 2, 3, 4, fig. 1). Ces pistons respiratoires transmettent leur effet aspirateur surtout par le déplissement de la membrane en accordéon qui les enveloppe à leur base, et qui est doublée, elle-même, au niveau du bassin, par la lame musculaire de l'oblique, agissant dans le même sens et au même moment sur la partie postérieure du poumon, comme l'a bien montré M. Charbonnel-Salle (1883).

2° Sans aucune action des appendices extérieurs fixés en extension forcée ou refoulés, la respiration continue, atténuée, mais encore active, par l'action des omoplates et du bassin (*Sabatier*, *Charbonnel-Salle*) : mes expériences graphiques et photographiques établissent à leur tour ce fait essentiel qui avait échappé à Paul Bert. Sur une tortue dont une moitié de la carapace a été enlevée de façon à mettre à nu la face dorsale du poumon correspondant, je montre à mes collègues l'action évidente des déplacements des ceintures scapulaire et pelvienne.

3° Quand ces ceintures sont immobilisées par des procédés de fixation appropriés, les variations rythmiques de la pression dans le poumon se maintiennent encore, atténuées, mais suffisantes, grâce au jeu alternatif des muscles obliques (inspirateurs) et transverses (expirateurs, compresseurs directs du poumon). Ce fait se démontre graphiquement et photographiquement; on le provoque à volonté par des excitations électriques localisées à chaque plan musculaire, par des excitations globales de la moelle et du bulbe mis à nu ; on supprime ces mouvements par la destruction de la moelle, mais ils sont subordonnés, comme les précédents, dans leur rythme et dans leur exécution, aux centres coordinateurs et moteurs bulbaires. Une hémisection transversale du bulbe les fait disparaître du côté correspondant.

4° Le moindre déplacement des viscères produit une aspiration à la surface libre du poumon qui leur est plus ou moins intimement adhérent : ceci s'établit artificiellement par la provocation des mouvements viscéraux, soit électriquement, soit mécaniquement. Le cœur agit à distance par ses changements de volume sur le poumon quand la cavité viscérale est close, et par ceux des branches de l'artère pulmonaire sur le poumon mis à nu ; les courbes de pression pulmonaire présentent les mêmes oscillations volumétriques que chez les animaux supérieurs.

Sur la tortue curarisée, seules les contractions lentes des fibres lisses pulmonaires sont conservées ; elles se traduisent par des ondulations rythmiques de la pression intrapulmonaire si les centres bulbaires sont intacts ; je n'ai pu obtenir comme MM. Fano et Fasola d'oscillations du tonus du poumon séparé des centres.

(*Travail du laboratoire de la station physiologique et du Collège de France.*)

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

Premier tour.

Votants : 40

MM. LÉCAILLON	20	voix.
VALLÉE	4	—
HÉRISSEY	5	—
JOSUÉ	3	—
NAGEOTTE	8	—

Deuxième tour.

Votants : 27

MM. LÉCAILLON	23	voix.
NAGEOTTE	4	—

M. LÉCAILLON, ayant obtenu la majorité des suffrages, est élu membre titulaire.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 3 JUILLET 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. Coÿne.

Sérum antidysentérique polyvalent,

par MM. P. Coyne et B. Auché.

Depuis deux ou trois ans, à la suite des travaux publiés aux États-Unis, la question des diarrhées infantiles est entrée dans une voie véritablement féconde. La découverte des bacilles dysentériques dans toute une catégorie de diarrhées, a ouvert un nouvel horizon et orienté les médecins vers une thérapeutique plus rationnelle et plus efficace.

Dès l'été 1904, nous avons commencé l'étude des diarrhées muqueuses et muco-sanguinolentes des enfants, en particulier des diarrhées contagieuses et épidémiques qui évoluent pendant l'été. Depuis cette époque, l'un de nous a publié sur cette question plusieurs travaux relatifs à la pathogénie, à l'anatomie pathologique, à la symptomatologie et à la sérothérapie.

Ce n'est pas tout, car, pendant ce temps, nous préparions un sérum antidysentérique polyvalent, c'est-à-dire un sérum obtenu par l'inoculation des cultures Shiga-Kruse et des cultures Flexner. On sait, en

effet, que les rapports de ces deux variétés bacillaires entre elles sont discutés. Tous les auteurs admettent qu'elles sont pathogènes pour l'homme et susceptibles de déterminer les symptômes cliniques de la dysenterie. Mais leurs propriétés culturales et biologiques sont assez différentes pour que des auteurs très compétents aient cru pouvoir admettre la pluralité de la dysenterie bacillaire. Il y avait donc lieu de se demander si le même sérum, préparé avec les cultures Shiga-Kruse, était également actif vis-à-vis des bacilles Shiga-Kruse et des bacilles Flexner. Des opinions contraires ont été émises à ce sujet, et M. Blumenthal, se basant sur l'inconstance d'action du sérum Shiga dans les diarrhées infantiles, très souvent provoquées par les bacilles Flexner, a préparé tout récemment un sérum à l'aide des seules cultures Flexner. Cet auteur emploie donc actuellement deux sérums anti-dysentériques : un sérum Shiga-Kruse et un sérum Flexner. Or, l'étude d'un grand nombre de diarrhées infantiles nous a démontré qu'il n'y a pas de critérium clinique permettant d'attribuer avec certitude un cas donné de dysenterie à tel ou tel type bacillaire. Pour le choix du sérum il faudrait donc attendre ou bien les résultats des ensemencements des selles ou bien les résultats fournis par la séro-réaction. Il nous a semblé qu'il serait préférable d'employer pour tous les cas un *sérum polyvalent*, préparé avec des cultures Shiga-Kruse et des cultures Flexner.

Pour la préparation de ce sérum, nous avons procédé en deux temps: dans un premier temps le cheval a été injecté alternativement avec la toxine et les cultures vivantes des bacilles Shiga-Kruse. Dans un second temps, il a reçu alternativement des injections d'un mélange des cultures Shiga et des cultures Flexner et des injections de toxine Shiga-Kruse.

Au bout de huit mois d'injections alternatives de cultures et de toxine Shiga-Kruse, une petite quantité de sang a été retirée au cheval. Le sérum expérimenté sur des lapins nous a donné les résultats suivants:

I. *Action sur le bacille dysentérique type Shiga-Kruse.* — Un lapin témoin, pesant 1.620 grammes, reçoit, en injection sous-cutanée, le cinquième d'une culture sur gélose de deux jours diluée dans 2 centimètres cubes de bouillon. Il meurt au bout de trois jours.

Un deuxième lapin (1.780 grammes) reçoit en injection sous-cutanée un demi-centimètre cube de sérum et, dix minutes après, en un autre point, la même quantité de culture que le précédent. Le troisième jour, le lapin a de la paralysie du train postérieur, mais il continue à manger. Quatre jours plus tard, la paraplégie a disparu ; l'animal marche et saute, bien qu'encore difficilement. Il a beaucoup maigri. Il survit.

Un troisième lapin (1.790 grammes) reçoit 1 centimètre cube de sérum et, dix minutes après, la même dose de culture. Le troisième jour, il présente une légère difficulté pour marcher, mais le lendemain tout a disparu. L'animal survit.

D'autres lapins reçoivent la même quantité de cultures et des doses plus fortes de sérum. Leur état n'est nullement modifié. Tous survivent.

II. *Action sur la toxine Shiga-Kruse.* — Un lapin témoin reçoit 1 centimètre cube et demi de toxine en injection sous-cutanée. Il meurt en trois jours.

Un second lapin est injecté avec 1 centimètre cube de sérum, et dix minutes plus tard, en un autre point, avec 1 centimètre cube et demi de toxine. Il ne meurt pas.

Un mélange à parties égales de 5 centimètres cubes de sérum et de 5 centimètres cubes de toxine est injecté sous la peau d'un autre lapin. Il survit.

III. *Emploi thérapeutique.* — Ne désirant pas employer en thérapeutique le sérum ainsi préparé, nous n'en avons recueilli qu'une faible quantité et ne l'avons injecté qu'à deux enfants :

Le premier, âgé de cinq mois et demi, nourri au sein, est atteint de diarrhée glaireuse, non sanglante, depuis cinq jours. Il a dix à quinze selles par jour, un peu de fièvre (38°5 le soir), un mauvais état général. Le soir du cinquième jour de maladie, on lui injecte 10 centimètres cubes de sérum. On ne change pas le régime. Dans la nuit qui suit l'injection, il y a encore deux selles glaireuses. Il ne s'en produit pas dans la journée qui suit. Le lendemain, la température est devenue normale et la diarrhée a disparu. Les selles n'ont pas été ensemencées.

Le deuxième, âgé de deux ans, est malade depuis cinq jours lorsqu'il est mis à l'hôpital. Il a, par jour, vingt à vingt-cinq selles muco-sanguinolentes, peu ou pas fécaloïdes. L'état général est mauvais. La température varie de 38 à 39 degrés. Le surlendemain de son entrée dans la salle, c'est-à-dire le septième jour de la maladie, on lui injecte 10 centimètres cubes de sérum. Dans les vingt-quatre heures qui suivent, il ne se produit aucun changement dans l'état de l'enfant. On fait une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum. Le jour qui suit, le nombre des selles tombe à quatorze. Le lendemain, il n'y a qu'une selle. Elle est fécaloïde, et très légèrement muco-sanguinolente. La fièvre a disparu. L'état général s'est considérablement amélioré. Les jours suivants, il y a une, deux, trois selles fécaloïdes, de moins en moins glaireuses. Finalement, la guérison complète est obtenue. L'ensemencement des selles a permis d'isoler le bacille de Shiga-Kruse.

A l'heure actuelle, le cheval a reçu alternativement depuis quatre mois des injections de bacilles Shiga-Kruse et de bacilles Flexner et des injections de toxine Shiga-Kruse. Il sera saigné ces jours-ci. Ultérieurement, nous ferons connaître les propriétés de ce sérum polyvalent.

De l'action physiologique de quelques couleurs d'origine végétale,

par MM. Jean Gautrelet et Henry Gravellat.

Dans quelques notes publiées précédemment à la Société de Biologie a été étudiée par nous et par M. E. Bernard l'action d'un certain nombre de couleurs d'aniline (bleu de méthylène, violet de méthyle, fuchsine, nigrosine, etc...) et nous avons mis en évidence l'action agressive de certaines d'entre elles vis-à-vis de l'organisme.

Aujourd'hui nous exposons le résultat de nos recherches sur certains colorants d'origine végétale (carmin d'indigo, hématoxyline).

Chez le lapin les infections sous-cutanées de 1 centimètre cube d'une solution à 5 p. 100 n'ont donné aucun des effets constatés avec l'emploi des colorants d'aniline, pas d'action sur le foie, pas d'action sur le rein ni sur la nutrition, et dans tous les cas nous avons vu le colorant s'éliminer par les urines, la phase du chromogène étant supprimée.

Connaissant la réaction alcaline des urines du lapin alimenté, nous nous sommes demandé la façon dont ces colorants allaient se comporter en présence d'un milieu acide tel que les urines de l'homme. Nous avons constaté en effet, *in vitro*, que tous mis en présence d'une solution acide perdaient leur teinte propre. A la suite de cette observation nous avons absorbé sous forme de capsules gélatinées et de cachets à la dose de cinq centigrammes du carmin d'indigo et de l'hématoxyline.

Les urines éliminées conservent leur teinte normale d'une façon constante. Pour le premier colorant, le carmin d'indigo, quel que soit le réactif employé (acides ou alcalins), il nous a été impossible d'en déceler le chromogène. Pour le second, l'hématoxyline, grâce à un réactif spécifique, nous sommes parvenus à déceler la présence de son chromogène dans nos urines.

En effet, en ajoutant à un volume d'acide nitrique nitreux deux volumes d'eau oxygénée et quatre volumes d'urine, on fait apparaître une teinte mauve semblable à celle des solutions d'hématoxyline. L'acide nitrique nitreux et l'eau oxygénée employés isolément ne révèlent aucun chromogène. Chez l'un de nous l'élimination de ce colorant commencée une demi-heure après l'absorption s'est poursuivie pendant vingt-quatre heures.

Nous verrons ultérieurement s'il n'y a pas lieu dans les explorations physiologiques d'organes de substituer au bleu de méthylène, modificateur fonctionnel, l'hématoxyline, substance inactive et facilement décelable avec notre réactif.

Faisons remarquer que l'addition d'alcalin à nos urines n'ayant produit aucune coloration, il n'y a donc pas à faire intervenir des condi-

tions de milieu dans la disparition du pigment, mais un processus énergique de réduction.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Spirillum periplaneticum, *nov. spec.* (1),

par MM. J. Kunstler et Ch. Gineste.

La forme du corps est celle d'un bâtonnet tordu, ondulé, épais, rappelant la constitution des *microspira* ; à l'état normal, elle a quelque chose de fusiforme, puisque ses extrémités sont un peu atténuées. Il se peut aussi qu'elle soit modifiée par le fait d'un allongement plus ou moins considérable du corps, lors de la préparation à la reproduction par division transversale.



A chacun de ses bouts, l'on voit une troncature oblique au bord latéral de laquelle s'insère un bouquet de flagellums qui apparaissent généralement comme recourbés en arc, quelquefois ondulés. A leur base, ces flagellums sont accolés et constituent un cordon connectif dont se séparent successivement les filaments constituants qui paraissent être au nombre de six ou huit.

La longueur de l'individu normal est d'environ 8 μ et sa largeur de 3 μ.

Son parenchyme contient des éléments sphérulaires souvent fort visibles et à constitution d'une régularité remarquable.

Se rencontre abondamment dans l'intestin du *Périplaneta americana*.

(1) Note sur un spirille. *Congrès des anatomistes*. Toulouse, avril 1904. — Remarque sur la constitution des Bactériacés. *Soc. Linnéenne* de Bordeaux, 1904.



L'orientation du corps des Opalines,

par MM. J. Kunstler et Ch. Gineste.

D'une forme allongée, sub-claviforme, plus large en avant et asymétrique, allant en s'atténuant vers l'arrière et se terminant en pointe obtuse, l'Opaline dimidiate, trois ou quatre fois plus longue que large, était considérée autrefois comme ayant un bord droit bombé, un bord gauche plus ou moins concave, mais avec une partie antérieure arquée, de façon que cette forme générale pouvait être considérée comme rappelant d'une manière en quelque sorte caricaturale celle d'un couteau espagnol. L'étude morphologique de cette espèce nous a montré avec évidence que cette orientation est vicieuse. Ce que l'on a pris pour le bord droit est, en réalité, le bord ventral, et le bord gauche, le bord dorsal. Les faces plates sont droites et gauches, et comme cet organisme, en dehors de sa natation hélicoïdale, est toujours couché sur l'un de ses côtés, il est bi-pleuronecte.

Le bord ventral est caractérisé par la présence de la bouche qui est située dans le fond de la petite encoche antérieure, et qui présente toutes les connexions caractéristiques que nous avons signalées dans une précédente note (1), connexions qui ont pour conséquence théorique de démontrer le lien de parenté non encore scientifiquement établi, jusqu'alors, entre les Flagellés et les Ciliés.

Le microbe du rouge de morue,

par A. Le Dantec.

Le rouge de morue est une altération qui envahit la morue salée. La morue aussitôt pêchée est conservée dans le sel, et alors elle est dite *morue verte*. C'est sur cette morue verte qu'apparaît d'abord le rouge.

En 1891, j'ai étudié dans le laboratoire du professeur Cornil une morue séchée qui avait rougi spontanément. J'isolai de ce rouge un bacille sporulé qui, transporté sur une morue blanche, la rougissait en quelques jours. Je crus être en présence du microbe spécifique du rouge de morue (2). Il y a trois ans, ayant eu l'occasion de visiter sur place à

(1) J. Kunstler et Ch. Gineste. Contribution à la morphologie générale des Protozoaires supérieurs. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, novembre 1905.

(2) *Annales Inst. Pasteur*, 25 octobre 1891.

Bordeaux quelques navires arrivant de Terre-Neuve avec de la morue altérée par le rouge, j'eus la curiosité de rechercher le microbe spécifique sur ces morues qui avaient rougi naturellement, c'est-à-dire dans les conditions ordinaires où le rouge fait son apparition. Or, je ne rencontrai pas le bacille sporulé que j'avais signalé dans mon premier travail, mais je finis par isoler un autre microbe qui présente des conditions d'existence si particulières et une constance si frappante dans le rouge de morue que je n'hésite pas à le considérer comme la cause de l'altération rouge. Pour avoir une certitude plus grande, j'ai attendu les arrivages de morue pendant deux années consécutives et dans vingt-cinq échantillons de rouge provenant de différents navires arrivés soit de Terre-Neuve, soit d'Islande, j'ai toujours isolé le même microorganisme.

Le microbe du rouge est un bacille de 2 à 15 μ de long quelquefois filamenteux ; il ne paraît pas renfermer de spore, car une exposition de une minute à la température de 68-70 degrés suffit à le tuer en milieu liquide salin. Immobile dans le magma rouge de morue, il devient légèrement mobile quand il est cultivé en milieu liquide salé. Il ne prend pas le Gram. La caractéristique de ce microbe et ce qui en fait son originalité, c'est qu'il ne pousse que dans les milieux sursaturés de sel.

Voici la formule d'un bouillon qui permet de l'obtenir d'emblée en culture légèrement impure mais d'où on pourra l'extraire ensuite à l'état pur en le faisant passer sur milieu solide :

Bouillon (1)	Morue	20	grammes
	Sel blanc	80	—
	Eau.	200	—

Il suffit de semer un peu de rouge de morue dans un tube de ce bouillon pour voir celui-ci se couvrir d'un voile rouge au bout de cinq à dix jours. Le voile est d'autant plus rouge que la culture est plus pure. Pour obtenir une culture pure du bacille érythrogène, il faut cultiver le voile rouge sur terrain solide sursaturé de sel (sérum, agar, gélatine). Mais il pousse misérablement sur ces divers milieux et son terrain de prédilection est la morue salée. Sur ce dernier terrain, le bacille érythrogène est accompagné de plusieurs espèces microbiennes qui paraissent jouer vis-à-vis de lui un rôle nettement favorisant.

Ces microorganismes secondaires sont : 1° une sarcine; 2° un cocco-bacille ne prenant pas le Gram; 3° un bacille long et trapu prenant le Gram.

(1) On peut se contenter simplement de stériliser à l'autoclave des tubes contenant un morceau de morue immergé dans de l'eau salée à saturation.

Le microbe du rouge de morue ne pousse pas dans les milieux chlorurés par un chlorure autre que le chlorure de sodium; tels sont les bouillons au chlorure de potassium, chlorure de magnésium, de calcium, etc. L'accoutumance du microbe pour le chlorure de sodium est donc bien spécifique.

La morue rouge perd sa coloration rose par un contact prolongé avec l'oxygène de l'air, mais le microbe n'est pas mort. Nous l'avons encore isolé d'une morue qui était restée un an à l'air libre.

Quelle est l'origine de ce microbe érythrogène? La première hypothèse qui vient à l'esprit est que c'est peut-être un microbe de la mer. Or, de nombreuses analyses de l'eau de mer ne m'ont pas permis de l'y rencontrer. De plus, semé dans un bouillon d'eau de mer et de morue, le microbe ne s'y développe pas; c'est que le degré de salure de l'eau de mer n'est pas suffisant. L'idée nous est venue alors de le chercher dans le sel blanc de la Méditerranée et de Lisbonne, employé exclusivement dans la salaison de la morue. C'est là qu'on le trouve assez facilement en immergeant un excès de sel dans du bouillon de morue. Au bout d'un laps de temps variant de dix à vingt jours, on voit apparaître à la surface du bouillon un voile plus ou moins rose. Le sel est donc le véhicule du germe du rouge et dans certaines conditions le sel apparaît lui-même légèrement rose quand il est vu sous une grande surface, en particulier dans la cale des navires. Le sel des salines naturelles qu'on rencontre sur la côte de Mauritanie est légèrement rose. Sur un échantillon mis obligeamment à ma disposition par M. Gruvel, j'ai pu déceler les germes du rouge, mais il est nécessaire d'ensemencer une grande quantité de sel pour récolter à coup sûr une culture du rouge. Il est probable que l'insolation prolongée à laquelle est soumis le sel dans ces salines naturelles tend à diminuer la flore microbienne de la surface. Il y aura donc lieu, si on installe les pêcheries du banc d'Arguin, de prendre des mesures pour se garantir du rouge, car à la température de la Mauritanie, le rouge envahirait très rapidement les chargements de morue salée.

Dans le but de rechercher un moyen simple de prévenir le rouge, j'ai étudié la résistance du microbe à la chaleur. Une température de 68 à 70 degrés pendant une minute suffit à le détruire en milieu salin. En stérilisant ou même en pasteurisant le sel, on pourrait donc éteindre les germes du rouge et partant assurer à la *morue verte* un parfait état de conservation.



Note sur une nouvelle catégorie de microbes : les microbes chlorurophiles,

par A. Le Dantec.

L'étude du rouge de morue nous a montré qu'il existe toute une variété de microbes qui ont besoin pour se développer d'un terrain sursaturé de sel. L'affinité de ces microbes pour le chlorure de sodium est telle qu'ils ne poussent nulle part en dehors des terrains saturés de sel. Les sels blancs à teinte plus ou moins rosée présentent une flore microbienne différente de la flore microbienne des sels gris. Ces diverses flores microbiennes renferment une première variété de microbes qui exigent pour se développer la présence de chlorure de sodium à saturation.

Dans une deuxième catégorie, nous rangerons les microbes que l'on rencontre dans les eaux chlorurées sodiques naturelles. Certaines de ces sources salines renferment une quantité considérable de chlorure de sodium. L'eau de Bayaa, à Salies-de-Béarn, contient 250 grammes de NaCl par litre.

La classe la plus nombreuse est sans contredit la flore microbienne des Océans. D'après les recherches que nous poursuivons en ce moment, la flore microbienne marine n'est pas la même sous toutes les latitudes ; cela tient probablement à la différence de richesse des eaux de mer en chlorure de sodium. Cette différence est quelquefois très grande, si on en juge par le tableau suivant :

Nord de la Baltique.	8 gr. de NaCl	par litre	
Côtes d'Angleterre	27 gr.	—	—
Méditerranée.	30 gr.	—	—
Océan atlantique (sous l'Equateur)	90 gr.	—	—

Pour entreprendre d'une façon scientifique l'étude de l'eau de mer, il faudra donc fabriquer des terrains de culture dans lesquels l'eau de mer à analyser servira elle-même de substratum pour sa propre analyse bactériologique. J'ai déjà fait quelques essais dans ce sens, et je suis resté étonné de la richesse de la mer en bactéries de toutes sortes. Il y a là tout un monde microbien qui n'est pas encore connu, et qui, évidemment, doit avoir un rôle considérable dans l'épuration des déchets de toutes sortes qui sont charriés par les grands fleuves du globe.

Les bactéries marines forment donc une troisième catégorie dans la classe des microbes acclimatés au chlorure de sodium.

Quant à la classe innombrable des bactéries communes, elle se con-

tente généralement d'une petite quantité de chlorure de sodium. C'est ainsi que les terrains employés en bactériologie sont salés généralement au titre de 5 p. 1000.

Enfin, il existe quelques rares bactéries qui peuvent se passer de sel comme l'a prouvé Taylor en cultivant une grosse bactérie, voisine du subtilis, sur des milieux ne renfermant aucune trace de chlorure de sodium.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur ce que nous venons de dire, nous voyons qu'il existe une véritable gamme microbienne ayant pour base l'affinité plus ou moins grande des bactéries pour le chlorure de sodium, depuis la saturation jusqu'à l'absence complète.

Comme on distingue déjà une classe de microbes dits *thermophiles* à cause de leur aptitude à se développer à des températures très élevées, jusqu'à 70 degrés et plus, nous proposons d'appeler *microbes chloruro-philes* les microbes qui ont besoin pour se développer de terrains de culture plus riches en chlorure de sodium que les terrains communément employés en bactériologie.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.



SÉANCE DU 28 JUILLET 1906

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. A. Giard, président.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. Hallion. — A propos des recherches que j'ai faites avec M. Lequeux sur la présence, la répartition et la précocité d'apparition de la sécrétion chez le fœtus humain, M. Camus nous fait observer qu'il a lui-même étudié le premier de ces points par l'expérimentation sur l'animal. Ce détail nous avait échappé, et il n'est que juste de relever cette omission involontaire.

OUVRAGE OFFERT

M. Le Double offre à la Bibliothèque son : *Traité des variations des os de la face de l'homme*,... 1 vol., in-8°, 472 p., Paris, Vigot, 1906.

CORRESPONDANCE

Paris, le 24 juillet 1906.

Monsieur le Président,

J'ai eu communication, ces jours-ci seulement, d'une note de M. le professeur N. Gréhant insérée dans les *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* (séance du 17 mars 1906, t. LX, p. 538). Je vous demande la permission de vous présenter diverses observations que cette note me paraît comporter en ce qui concerne les services ressortissant à mon administration.

M. N. Gréhant, dans le paragraphe 2 de cette note, parle de mine de houille « non ventilée » dans laquelle il semble, d'après ses observations, que des ouvriers auraient travaillé. Je n'ai pu savoir, encore que je l'aie fait demander à M. Gréhant, à quelle mine et dans quelles circonstances ces faits, remontant du reste à cinq ans, ont pu se produire; je suis

disposé à croire qu'il doit y avoir là quelque confusion. D'après des dispositions que, alors même qu'elles ne seraient pas réglementaires, tout exploitant respectera une mine à grisou — et il s'agit bien de mines à grisou — doit être aérée par un moyen mécanique de ventilation qui, à moins d'accident, ne peut pas ne pas fonctionner dès que quelqu'un est occupé dans la mine.

Mais, dans la mine à grisou la mieux ventilée, il est toujours possible à certains moments, en cas de cloches ou de soufflards, de pouvoir, en des points spéciaux, prélever des échantillons d'air renfermant 7,5 p. 100 et même plus de formène. Ce qu'il importe, — et les règlements s'y sont efforcés, — c'est que ces conjonctures ne créent pas un danger sérieux pour le personnel.

Quoi qu'il en soit, l'importance d'une surveillance méthodique et continue de l'air des mines susceptibles de dégager du grisou n'a jamais échappé en France à l'administration des Travaux publics. Conformément à un règlement-type émané de cette administration à la date du 25 juillet 1895, dans toutes les mines à grisou il doit être procédé, quotidiennement dans les mines franchement grisouteuses, hebdomadairement dans celles qui ne le sont que faiblement, à des dosages des courants d'air avec des appareils qui doivent indiquer avec exactitude 0,1 p. 100 de grisou, et ces dosages dans la mine sont contrôlés par des analyses de laboratoires que toutes les mines de cette catégorie doivent avoir.

Il y a donc dix ans que l'organisation préconisée par M. N. Gréhant est pratiquée en France. Aussi bien vous trouveriez la description complète et détaillée de cette organisation et des résultats qu'elle a donnés dans le rapport présenté par M. le professeur Chesneau, au Congrès international des mines et de la métallurgie de Liége en 1905 (t. I, p. 165).

J'ai lieu de croire que M. Gréhant ignorait cette organisation lorsqu'il vous a saisi de sa communication.

Je me permettrai de vous demander, si vous n'y voyez pas d'objection dirimante, de vouloir bien faire insérer la présente lettre dans les comptes rendus de votre Société.

Recevez, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération très distinguée.

Pour le Ministre des Travaux publics,
des Postes et des Télégraphes

Le Directeur du Cabinet
du Ministre des Travaux publics, des Postes et des Télégraphes,

LOUIS BARTHOU.

En ouvrant la séance, M. LE PRÉSIDENT s'exprime ainsi :

Depuis notre dernière réunion la *Société de Biologie* a fait une perte bien grande. Un de ses membres d'honneur les plus illustres, le Dr P. Brouardel a succombé le lundi 23 juillet, emporté par une tuberculose rapidement généralisée, terrassé par le mal dont il avait cherché toute sa vie à débarrasser l'humanité, et qu'il avait pris au chevet d'une malade.

A d'autres il appartiendra de retracer comme il convient la carrière scientifique si bien remplie du Maître disparu. Sa merveilleuse lucidité d'esprit, son admirable talent d'exposition, sa puissance de travail ont persisté jusqu'aux derniers jours, et plus d'un jeune pouvait envier, il y a quelques mois encore, la vaillance de ce septuagénaire. Professeur (1879), puis doyen (1886) de la Faculté de médecine, président du Comité consultatif d'hygiène (1884-1902), membre libre de l'Académie des sciences (1892) et membre d'honneur de la *Société de Biologie*. Brouardel avait institué l'enseignement pratique de la médecine légale à la Morgue, dirigé les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, participé à tous les Congrès, aux travaux de toutes les sociétés concernant l'hygiène et la médecine publique.

En 1899, il présidait encore avec un merveilleux entrain la réunion, à Boulogne-sur-Mer, de l'Association française pour l'avancement des sciences.

Dès qu'il se sentit gravement atteint, il abandonna spontanément toutes les charges dont il était investi et dont il s'acquittait avec une activité et une conscience au-dessus de tout éloge.

Au milieu d'une vie si occupée, Brouardel ne perdait pas de vue notre Société à laquelle il s'est toujours montré très dévoué. S'il n'assistait pas souvent à nos séances il nous témoignait son intérêt en nous assurant, dans d'excellentes conditions, un local pour nos réunions à l'Ecole pratique de la Faculté de médecine et en encourageant les travaux de tous ceux d'entre eux qui recouraient à ses conseils et à son inépuisable bienveillance.

Sa perte sera ressentie vivement non seulement par ses amis et par le monde médical mais aussi par les pouvoirs publics qui recherchaient ses avis soit qu'il s'agit de grosses affaires judiciaires, de questions d'enseignement, d'hygiène, d'épidémiologie ou de déontologie médicale.

La Société voudra se joindre à son Président, pour envoyer à Mme Brouardel et à la famille, si cruellement éprouvée, l'expression de notre très vive et très respectueuse condoléance.

Sur les cellules vaso-formatives et sur la prétendue formation intracellulaire des globules rouges des mammifères,

par M. J. Jolly.

Parmi les théories qui essaient de résoudre la question, encore controversée, de l'origine des globules rouges sans noyau des mammifères, se place celle de la formation intracellulaire. Les premières observations qui ont donné naissance à cette manière de voir sont très anciennes. Ce sont celles de Weber (1846), Gerlach (1849), Schaffner (1849), Funke (1851), etc., qui, trouvant dans le foie embryonnaire, dans la rate, dans le sang veineux splénique, des cellules contenant des globules rouges, crurent à l'origine intracellulaire de ces derniers. Déjà à cette époque, cependant, quelques observateurs, comme Ecker et Kölliker, donnaient à ces faits une interprétation tout opposée, et voyaient là des phénomènes d'absorption et de destruction des hématies. Ce fut à cette interprétation que se rallièrent le plus grand nombre des auteurs qui suivirent, et cette théorie était un peu oubliée (1), lorsque Schäfer (2), en 1874, découvrit l'existence de globules rouges dans des cellules conjonctives du tissu sous-cutané de jeunes rats, et interpréta nettement ce fait en faveur de l'origine intracellulaire. Ces globules rouges furent retrouvés par Ranvier dans les cellules vaso-formatives et les réseaux vasculaires indépendants qu'il avait découverts dans l'épiploon des jeunes mammifères. A la suite de ces travaux, la formation intracellulaire fut admise par beaucoup d'auteurs : Bayerl (1884) dans les cellules cartilagineuses, Kuborn (1890) dans le foie embryonnaire, Nicolaïdès (1891), François (1895) dans l'épiploon des mammifères, etc. Malheureusement, cette manière de voir est tout à fait en opposition avec l'existence, démontrée par Leumann, de globules rouges nucléés dans les organes hématopoiétiques, et persistant pendant toute la vie. Il est, d'autre part, bien difficile d'admettre des modes différents de formation de globules rouges sans noyau.

Si l'existence de globules rouges dans certaines cellules des organes hématopoiétiques peut être expliquée par des phénomènes de phagocytose et de régression, pareille interprétation devient plus difficile

(1) Un an avant le travail de Schäfer cependant, Heitzmann (Ueber die Rück- und Neubildung von Blutgefässen im Knochen und Knorpel (*Med. Jahrbücher von Stricker*, 1873, p. 178) décrit la formation intracellulaire des globules rouges aux dépens de grains intracellulaires qu'il appelle hématoblastes.

(2) Schäfer (E. A.). Note on the intracellular Development of Blood-corpuscles in Mammalia. (*Proceedings of the Royal Society of London*, vol. XXII, march 19, 1874, p. 243).

quand il s'agit d'expliquer l'existence de globules rouges dans les réseaux vaso-formatifs indépendants découverts par Ranvier dans le grand épiploon. La signification de ces réseaux indépendants a, du reste, été l'objet de discussions. Ainsi, Spuler (1) a conclu de ses recherches que l'indépendance de ces réseaux et segments vasculaires était due à un artifice de préparation, à l'étirement de la membrane. Plus récemment, Renaut (2), en suivant le développement des vaisseaux dans l'épiploon du jeune cobaye, a montré qu'au cours du développement, certaines parties du réseau vasculaire s'atrophient : il se produit des coupures aboutissant à l'isolement complet de certains segments vasculaires.

Mes recherches ont été faites sur l'épiploon des jeunes mammifères, particulièrement sur l'épiploon du jeune chat et du jeune rat. Elles m'ont montré les faits suivants :

1° Le rôle vaso-formateur de certaines cellules conjonctives apparaît très évident; on voit nettement les cellules mésenchymateuses périvasculaires s'allonger et se mettre en séries linéaires pour former de nouveaux capillaires.

2° L'existence de réseaux vasculaires indépendants contenant des globules rouges est également facile à démontrer. Un certain nombre de ces réseaux indépendants peuvent être expliqués par des ruptures artificielles; mais cette interprétation ne peut plus être invoquée si, comme l'a fait Hugo Fuchs (3) et comme je l'ai fait après lui, on fixe directement l'épiploon en place en injectant le fixateur dans la cavité abdominale, et lorsqu'on trouve de pareils réseaux indépendants à une grande distance des vaisseaux voisins, comme je l'ai observé.

3° Une partie des réseaux indépendants peut être expliquée par des phénomènes régressifs. Comme l'a déjà montré Renaut, il se produit, dans certains territoires vasculaires, des phénomènes atrophiques, des coupures aboutissant à l'isolement de segments vasculaires. L'isolement de ces segments n'est peut-être pas toujours l'indice d'une atrophie du réseau ; d'après mon observation, des pointes d'accroissement semblent pouvoir se détacher momentanémemt du vaisseau qui les porte, pour être rattachées ensuite au réseau général par l'interposition de nouvelles cellules rétablissant la canalisation.

(1) A. Spuler. Ueber die « intracelluläre Enstehung rother Blutkörperchen ». (*Archiv f. mikr. Anatomie*, Bd XL, p. 530).

(2) J. Renaut. Sur la variation nodelante des vaisseaux sanguins. Le morcellement atrophique des vaisseaux provisoires (*C. R. de l'Association des Anatomistes*, 3e session, Lyon, 1901, p. 63).

(3) Hugo Fuchs. Ueber die sogenannte « intracelluläre » Enstehung der rothen Blutkörperchen junger und erwachsener Säuger (*Anatomische Hefte*, I Abth., 1903, Bd XXII, Heft I, p. 97).

4° Comme l'a déjà montré Spuler, on trouve fréquemment, à l'extrémité des bronches capillaires en voie d'accroissement, des phénomènes de phagocytose et de destruction des globules rouges. A côté de globules rouges intacts, il existe, dans les réseaux indépendants, des granulations hémoglobiques et des fragments d'hématies. Loin d'y voir des produits de destruction, Hayem considérait ces grains comme représentant des hématoblastes. Il est plus que probable qu'il s'agit là, au contraire, de phénomènes régressifs.

5° On peut trouver, quelquefois, des globules rouges nucléés dans des réseaux vaso-formatifs indépendants, contenant des hématies sans noyau. La formation intracellulaire de globules rouges nucléés a été admise autrefois par Wissozky (1). Mais cette manière de voir ne peut être conservée aujourd'hui. L'existence de globules rouges nucléés dans les cellules vaso-formatives, déjà signalée par Hugo Fuchs et que j'ai pu retrouver dans mes préparations, est absolument contraire à l'idée d'une formation intra-cellulaire de globules rouges. Ce fait ne peut guère supporter qu'une seule interprétation : c'est que le réseau indépendant qui contient les globules rouges a fait partie antérieurement du réseau de la circulation générale. Comment se sont séparés ces segments vasculaires? D'après ce que nous avons dit plus haut, on peut admettre, en partie, une séparation artificielle ou une rupture accidentelle *in vivo*, et aussi, pour un certain nombre de cas, une séparation réelle, produite pendant l'accroissement des vaisseaux. Lorsque la séparation du segment vasculaire s'est produite, le protoplasma des cellules endothéliales se gonfle, envahit la lumière et arrive à la faire disparaître en même temps qu'il incorpore les globules rouges. La cellule endothéliale, séparée des centres vasculaires, joue là, vis-à-vis des globules rouges, le rôle que joue vis-à-vis de la myéline la cellule du segment inter-annulaire dans le bout périphérique du nerf sectionné.

D'après les faits précédents, la théorie de la formation des globules rouges dans l'intérieur des cellules vaso-formatives doit donc être rejetée.

(*Travail du Laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

---

(1) N. Wissozky. Ueber das Eosin als Reagens auf Hämoglobin und die Bildung von Blutgefässen und Blutkörperchen bei Säugethier- und Hühnerembryonen (*Archiv f. mikr. Anatomie*, Bd XIII, 1877, p. 479).



SUR LA RECHERCHE DES COMPOSÉS GLYCURONIQUES DANS L'URINE NORMALE,

par M. E. NICOLAS.

On sait que l'urine normale des différentes espèces renferme des composés glycuroniques et que c'est à eux qu'on a coutume d'attribuer l'action lévogyre de ce liquide. Leur présence dans l'urine peut être révélée de diverses façons : 1° par l'examen polarimétrique, pratiqué avant et après leur dédoublement hydrolytique; 2° par la propriété qu'ils ont et qu'ils partagent avec les pentosanes et les pentoses, de donner, quand ils sont chauffés avec HCl, du furfurol, décelable par les réactions de l'orcine et de la phloroglucine; 3° par la formation d'une combinaison de l'un de leurs composants, l'acide glycuronique, avec la parabromophénylhydrazine, combinaison à caractères spéciaux (Mayer et Neuberg); 4° par l'action réductrice qu'exerce l'acide glycuronique, issu de leur hydrolyse en vase clos, sur la liqueur de Fehling.

Ces divers procédés ne sont pas simples et ne peuvent être appliqués à l'urine, sans faire subir à celle-ci un traitement particulier; ils nécessitent souvent, d'autre part, l'utilisation d'une grande quantité de ce liquide, c'est ce qui se produit surtout avec les urines d'homme et de chien, qui ne renferment habituellement que de très faibles proportions des composés dont il s'agit.

Le procédé que je vais décrire a le mérite d'être simple et de pouvoir s'appliquer directement à l'urine; il est de plus d'une très grande sensibilité et peut être par suite employé sur de petites quantités d'urine.

Ce procédé est basé, comme celui à l'orcine et à la phloroglucine, sur la formation de furfurol à partir des conjugués glycuroniques et sous l'action à chaud, de HCl; il utilise, en outre, la propriété que j'ai déjà signalée ici, qu'a le furfurol de donner avec l'indoxyle provenant du dédoublement des composés indoxyliques, par HCl, un indogénide dont les solutions dans le chloroforme et surtout le benzène et le sulfure de carbone sont douées d'une fluorescence verte très intense : 50 centimètres cubes d'urine sont additionnés de 50 centimètres cubes de HCl et rapidement chauffés jusqu'à l'ébullition (1). Le mélange, coloré en rouge plus ou moins foncé, est refroidi sous un courant d'eau, versé dans une ampoule à décantation, puis additionné de quelques centimètres cubes de sulfure de carbone; on agite doucement. Quand il y a des composés glycuroniques dans l'urine, le sulfure de carbone prend une teinte variable, parfois rosée, généralement peu accusée, et manifeste une fluorescence verte très nette. Toutes les urines normales que

(1) On peut d'abord chauffer l'urine et n'ajouter HCl que lorsque celle-ci commence à bouillir.

j'ai examinées jusqu'à maintenant, urines humaines (d'enfant, d'adulte ou de vieillard), urines de cheval, de bœuf, de chien, m'ont donné cette fluorescence, alors que beaucoup de ces urines étaient sans action appréciable sur la lumière polarisée et ne donnaient rien par les réactions de l'orcine et de la phloroglucine.

La réaction que je viens de décrire (1) m'a permis d'observer que les composés glycuroniques, plus généralement les *composés furfurogènes* (2) des urines normales, n'étaient pas complètement entraînés par l'acétate basique de plomb, ce qu'avaient déjà mentionné Mayer et Neuberg, ni même par l'acétate basique de plomb et l'ammoniaque.

Cette réaction, pour être faite, réclame le concours de l'indoxyle; elle peut être réalisée avec l'urine normale des différentes espèces, qui renferme toujours de l'indican (indoxylsulfate de potassium).

(*Laboratoire de chimie de l'École vétérinaire de Toulouse.*)

SUR L'EMPLOI DE L'AZOTATE MERCURIQUE EN UROLOGIE,

par M. CH. PORCHER.

Il n'y a pas de détails négligeables en technique et les plus légères modifications d'un *modus faciendi* donné peuvent suffire à en améliorer considérablement les résultats. Ceci n'est pas moins vrai pour l'urologie que pour toutes les autres applications de la science.

C'est ainsi que dans la recherche — dosage et caractérisation — des sucres urinaires, la substitution de l'azotate mercurique (procédé Tanret, modifié successivement par Patein, Denigès, G. Bertrand) aux acétates neutre et basique de plomb, employés pour la défécation de l'urine, a été des plus heureuses.

Mais l'application d'un procédé nouveau comporte des détails qu'il ne faut jamais manquer d'envisager dans toutes leurs conséquences pour ne pas s'exposer à commettre quelques erreurs.

La présente note va d'ailleurs en donner un exemple.

Il est quelquefois nécessaire de forcer les doses d'azotate mercurique à 40 p. 100 employées pour la défécation de l'urine et de prendre volumes égaux de réactif et d'urine lorsque celle-ci est riche en composés azotés, urée, créatinine et bases analogues.

(1) Cette réaction peut très bien être faite dans un tube à essai sur 5 à 10 centimètres cubes d'urine.

(2) Il s'agit de ceux, connus ou inconnus, qui engendrent du furfurol lorsqu'ils sont chauffés avec de l'*acide chlorhydrique*.

Mais si sévère que soit la défécation, cette dernière laisse intact le sucre que peut contenir l'urine; il n'y a, ni attaque si minime qu'on puisse l'envisager, ni précipitation partielle du sucre urinaire et cela, quelles que soient la proportion et la nature de ce dernier, qu'il s'agisse d'un hexose (glucose, lévulose, galactose), d'un bihexose (lactose, maltose, saccharose) (1), et également d'un pentose (arabinose).

Dans le cas des bihexoses, une petite difficulté se présente que certains auteurs n'ont pas pensé à éviter.

La caractérisation des bihexoses réclame très souvent leur dédoublement qui aboutit à la formation de deux hexoses, glucose + lévulose dans le cas du saccharose, glucose + galactose dans celui du lactose, et enfin glucose + glucose dans celui du maltose.

Le calcul de la rotation et du pouvoir réducteur, avant et après le dédoublement, peut fournir (2) des indications utiles pour déterminer la nature du sucre urinaire.

Or, toutes les fois qu'on défèque l'urine contenant un bihexose au moyen de l'azotate mercurique, il ne faut pas songer, comme quelques-uns l'ont fait, à dédoubler le sucre en question dans la liqueur provenant de la défécation.

Le dédoublement s'effectue en effet, soit au bain-marie, soit à l'autoclave, en utilisant HCl ou SO^4H^2. D'autre part, la liqueur que fournit la défécation de l'urine par l'azotate mercurique contient toujours de l'azotate de sodium, une proportion notable même si la quantité de réactif employée était élevée.

Il en résulte que, faire agir sur elle HCl ou SO^4H^2, c'est mettre en liberté une certaine proportion d'acide azotique; en d'autres termes, c'est créer un milieu oxydant au sein duquel le sucre est attaqué et d'autant mieux que le dédoublement cherché s'opère à chaud. Quand on utilise HCl, on forme en quelque sorte de l'eau régale par union de l'acide azotique mis en liberté et de l'HCl restant.

Il n'est donc pas surprenant — ainsi que des essais comparatifs nous permettent de l'affirmer — que des petites quantités de sucre disparaissent à l'hydrolyse opérée dans ces conditions.

Le dédoublement d'un bihexose doit toujours s'opérer sur l'urine même avant la défécation, lorsqu'on tient à effectuer celle-ci avec l'azotate mercurique; et, de plus, il faut avoir soin, avant d'ajouter le réactif déféquant à la liqueur provenant du dédoublement, de neutraliser l'acide employé, HCl ou SO^4H^2 de la soude diluée.

(*Laboratoire de chimie de l'Ecole vétérinaire de Lyon.*)

(1) Le saccharose, si facilement dédoublable par les acides minéraux, reste inaltéré au cours de la défécation nitro-mercurique.

(2) Pas toujours cependant — notamment en ce qui concerne la rotation, en raison du pouvoir lévogyre régulier de l'urine normale.

L'INFLUENCE DE L'ÉCONOMIE DE L'EFFORT SUR LES QUALITÉS DU TRAVAIL,

par M. CH. FÉRÉ.

J'ai insisté à plusieurs reprises sur l'influence de l'économie de l'effort qui favorise la quantité du travail (1). Cette économie qui est réalisée par la suppression de l'effort quand la fatigue commence à se manifester favorise nécessairement les autres qualités du travail. La suppression de l'effort, quand déjà la fatigue s'est montrée, ne porte que sur des efforts atténués ; s'il s'agit du travail ergographique par exemple, la suppression ne porte que sur les soulèvements qui s'abaissent, c'est-à-dire qu'on ne produit que des mouvements amples.

Au lieu de ralentir le cylindre inscripteur pour obtenir un graphique compact, mettant plus clairement en évidence la courbe générale de la fatigue, mais ne permettant pas de distinguer les détails de la courbe individuelle de chaque soulèvement, si on accélère les mouvements, on obtient un tracé qui au lieu d'être constitué par des lignes d'ascension et de descente presque verticales et parallèles se montre comme une série d'angles plus ou moins ouverts et plus ou moins irréguliers (2). Si, en même temps que l'excursion du doigt, on inscrit les cent vibrations doubles par seconde d'un diapason, on peut mesurer la rapidité des différentes parties de la courbe du mouvement.

Quand on considère un tracé lent de ce genre, on constate qu'à mesure que le mouvement se répète, l'ascension change de direction et de forme. Les premiers soulèvements montent presque verticalement, puis l'obliguité augmente à mesure que la fatigue arrive. Quand la fatigue est prononcée, la courbe montre au début de l'ascension un arrêt momentané signalé par une sorte de marche d'escalier. S'il se produit des oscillations de la fatigue, la courbe se redresse en même temps qu'elle et se relève.

Si on a soulevé à l'ergographe de Mosso 3 kilogrammes avec le médius droit chaque seconde jusqu'à l'épuisement, on constate que l'ascension des premiers soulèvements prend de 5 à 7 centièmes de seconde, tandis que dans les derniers l'ascension dure de 10 à 12 centièmes de seconde,

(1) Sur l'effet physiologique de l'économie de l'effort (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, p. 71). *Travail et plaisir*, 1904, p. 62. L'économie de l'effort et le travail attrayant (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, t. II. p. 609). L'économie de l'effort etc., Contribution à l'étude de l'influence excito-motrice du glycérophosphate de chaux (*Journal de l'Anatomie et de la physiologie*, 1906, p. 253.

(2) L. Lugiato. Studi sperimentali sulla forma del sollevamente ergografico (*Revista di patologia nervosa e mentale*, 1903, VIII, p. 529). Il tempo di contrazione musculare latente studiato coll'ergografo nell'uomo, *ibid.*, 1904, p. 1).

bien que la hauteur ait diminué, c'est-à-dire que la précision dans le temps diminue en même temps que son ampleur.

Si on exécute le même travail avec un rythme plus lent on voit que la rapidité de l'ascension se reproduit pendant un plus grand nombre d'efforts.

Ces faits montrent que le ménagement de la fatigue favorise le travail tant en quantité qu'en qualité (amplitude et précision des mouvements).

Sur l'unicité du parasite de la maladie de Madura (*Streptothrix Maduræ* H. Vincent) et sur ses formes génératives,

par M. H. Vincent.

La découverte du parasite de la maladie connue sous le nom de « Pied de Madura », que j'ai faite en 1894, a été confirmée par de nombreux auteurs. En me fondant sur ses caractères morphologiques et ses réactions de culture, j'ai classé ce microorganisme dans le groupe qui comprend également l'actinomyces, et je l'ai dénommé *Streptothrix* ou *Oospora Maduræ* (1).

Dans mes publications sur cette question, j'ai fait observer que ce que l'on désigne sous le nom de maladie de Madura comprend, en réalité, deux affections étiologiquement différentes. La plus commune, est sous la dépendance du parasite que j'ai décrit ; elle règne non seulement dans le discrict de Madura, mais encore dans d'autres régions de l'Inde, ainsi qu'en Cochinchine, en Algérie, au Maroc, à Djibouti, à Cuba, au Chili, aux États-Unis, à la Guyane, etc., et même en Italie.

L'autre maladie, encore appelée improprement « variété » mélanique, ou à grains truffoïdes (Bristowe) est moins répandue. Elle est déterminée par un parasite absolument distinct du précédent, et qui a été étudié par M. Laveran et M. Brumpt. Le pied de Madura à grains noirs est sous la dépendance non d'un Streptothrix ou Oospora, mais d'une mucédinée volumineuse, à filaments *cloisonnés*, capables de s'organiser en sclérotes et de sécréter un pigment noir.

Je propose donc de donner le nom de *Maladie de Madura* à celle qui est caractérisée par des grains blancs, jaunâtres ou roses, et qui est la plus commune dans ce district de l'Inde (2). L'autre affection, à grains

(1) H. Vincent. Études sur le parasite du « Pied de Madura », *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 mars 1894, p. 146.

(2) Ainsi que l'a fait remarquer M. Laveran, la dénomination de Pied de Madura est inexacte, puisque la maladie peut se localiser ailleurs : à la jambe, à la main, à l'épaule, au cou, à la paroi abdominale.

mélaniques, déterminée par un champignon mycélien (*Madurella mycetomi* Laveran), portera justement le nom de *Mycetome* qui lui a été donnée par Vandyke Carter.

Je ne m'occuperai, dans cette note, que du parasite de la Maladie de Madura proprement dite, c'est-à-dire de Streptothrix ou Oospora Maduræ, encore appelé *Dyscomyces* par Legrain, *Nocardia* Maduræ, par la professeur Blanchard.

Existe-t-il plusieurs espèces microbiennes, capables de déterminer la maladie de Madura? Legrain semble l'admettre (1), mais n'en a donné que des raisons peu démonstratives.

La Streptothrix ou Oospora Maduræ est comme tous les microorganismes du même groupe, sujet à quelques variations qui pourraient faire croire à l'existence de plusieurs espèces. Ses cultures présentent normalement, surtout, ainsi que je l'ai montré, dans les infusions végétales acidulées avec des traces d'acide tartrique, et aérées fréquemment, une coloration rose, rouge vif ou rouge foncé, qui peut disparaître assez rapidement. Pour cette raison, il me semble vraisemblable que la variété rose ou rouge de la Maladie de Madura, est due au même parasite.

Sur la gélatine, j'ai observé, suivant les cas, tantôt une liquéfaction faible et très tardive, tantôt l'absence de liquéfaction. Certains Streptothrix Maduræ poussent mieux dans l'infusion de foin, d'autres dans l'infusion de pommes de terre.

Dans les coupes des tissus envahis par le mycélium, tantôt les extrémités des filaments radiés situés à la périphérie sont terminées en bouton, tantôt elles sont coiffées par une sorte de chape vaguement striée, rebelle à la coloration.

Ces variations dans la propriété chromogène des ramifications, ces modifications passagères ou non, mais toujours peu importantes, dans les caractères des cultures, ces différences légères dans l'aspect présenté dans les tissus par le parasite ne sauraient rien enlever à son unité. Il s'agit là de phénomènes de vieillissement ou de réactions particulières des tissus à l'égard du parasite infectant.

La Maladie de Madura a presque toujours une très longue durée (plusieurs années), une évolution très lente. L'étude de plusieurs cas m'a permis d'observer des phénomènes de régression intéressante qui pourraient également faire croire, à tort, à l'existence de parasites différents. Dans les cas habituels, en effet, les grains extraits des lésions m'ont donné, à la coupe, de belles ramifications parfaitement colorables par les couleurs d'aniline et par la méthode de Gram, parfaitement cultivables aussi.

(1) Legrain. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, décembre 1896. — Id. *Notes sur la pathologie spéciale des indigènes algériens*. Broch. sans date, Maloine, édit., p. 50.



Mais, chez un autre malade, presque tous les grains isolés refusaient entièrement la coloration et ne montraient qu'un amas circiné, incolore ou coloré très faiblement, sans structure fibrillaire ou ramifiée, bien distincte.

La fuchsine seule colorait ces amas, mais uniformément. L'hématéine s'y fixait très mal.

On pouvait, dès lors, être conduit à la conception erronée d'une espèce parasitaire différente.

En réalité, il s'agit toujours du Streptothrix Maduræ, mais vieilli ou même complètement mort : la même particularité peut s'observer dans l'actinomycose dont les amas peuvent prendre un aspect vitreux. En multipliant les coupes, en effet, j'ai rencontré, au milieu de certains grains restés incolores, des filaments ramifiés très bien colorés, prenant le Gram, en un mot encore vivants.

En outre, la culture de ces grains non colorables ou dégénérés dans les milieux électifs, reste stérile pour la plupart d'entre eux. Mais quelques-uns fertilisent le liquide de culture et se développent ensuite sur tous les milieux nutritifs avec les caractères que j'ai assignés à ce microorganisme.

Il faut donc, en pareil cas, interpréter l'absence de coloration et de culture dans les grains de la Maladie de Madura par la dégénérescence ou la perte de vitalité du mycelium, sous l'influence de l'ancienneté de la maladie.

(*Laboratoire de Bactériologie du Val-de-Grâce*).

Rôle du « chien d'abattoir » dans l'étiologie de l'échinococcose,

par M. F. Dévé (de Rouen).

L'étiologie canine de l'échinococcose doit être précisée. Les chiens, en effet, ne sont pas tous, tant s'en faut, porteurs du ténia échinocoque. C'est ainsi que les chiens de garde, qui ne sortent guère de l'habitation, et les chiens de luxe, dont la nourriture est surveillée de près, ne sont que rarement parasités, du moins dans nos pays.

Il existe, par contre, une catégorie de chiens particulièrement exposés à l'infestation spécifique : ce sont ceux qui fréquentent *tout endroit où l'on abat les animaux de boucherie* (plus spécialement les moutons), — abattoirs proprement dits, dans les grandes villes; boucheries et tueries particulières, dans les petites villes et à la campagne; parcs à moutons, au voisinage desquels les bergers écorchent, en pleins champs, leurs animaux morts. Dans tous ces lieux, le chien peut aisément s'infester en

ingérant les viscères farcis de « boules d'eau » qu'on lui donne en nourriture (suivant une pratique déplorable que nous avons antérieurement signalée) ou qu'on jette sans précaution sur les fumiers. Il devient, dès lors, une cause de contamination redoutable pour les personnes et les animaux qu'il approche ou qui vivent dans son intimité.

Cette notion du « chien d'abattoir », sur laquelle nous avons insisté ailleurs (1) permet de comprendre le tribut particulier que certaines professions paient à la maladie hydatique.

Dans l'ouvrage auquel nous venons de faire allusion, nous avions mentionné cinq observations personnelles (sur une statistique de quarante-cinq cas : soit une proportion de 11 p. 100), dans lesquelles il nous avait été possible de retrouver l'étiologie du chien spécifique :

Obs. I. — Marchande aux halles centrales, en contact journalier avec des chiens de bouchers : kyste hydatique du foie.

Obs. II. — Charcutier : kystes du rein et de l'abdomen.

Obs. III. — Femme de boucher : kyste du foie.

Obs. IV. — Nièce de boucher : kyste hydatique du cou.

Obs. V. — Boucher : kyste hyatique du foie.

Une nouvelle série de faits que nous venons d'observer confirme l'importance étiologique du chien d'abattoir. L'un de ces cas (obs. XI) nous semble particulièrement suggestif.

Obs. VI. — Cultivateur ayant possédé pendant quatorze ans une chienne qui fréquentait assidument un équarrissage immédiatement voisin de la ferme : kyste du foie. Sa fille, trente ans, atteinte de kyste hydatique du bassin (juin 1904).

Obs. VII. — Femme de boucher, trente-deux ans; chiens : kyste du foie (mai 1905).

Obs. VIII. — Enfant de sept ans habitant une maison voisine d'un abattoir; chiens : kyste du foie (juillet 1905).

Obs. IX. — Femme de quarante-trois ans ayant demeuré, pendant vingt-deux ans, à la porte d'un boucher possédant plusieurs chiens : kyste du foie (octobre 1905).

Obs. X. — Femme de berger ambulant, trente ans, kystes hydatiques du poumon et du sein. En contact quotidien, depuis huit ans, avec des chiens de moutons. Lorsqu'un mouton venait à mourir, le berger le dépeçait sur place et en donnait la viande et les viscères à manger à ses chiens (février 1906).

Obs. XI. — Boucher, trente ans : kyste hydatique du foie. A été employé pendant plusieurs années, comme garçon, chez un boucher possesseur de chiens, qui a lui-même été opéré, il y a deux ans, d'un kyste hydatique du foie (juillet 1906).

Obs. XII. — Femme de boucher, trente ans : kyste du foie. Son mari, qui

(1) F. Dévé. *Les kystes hydatiques du foie*, Paris, R. de Rudeval, 1905, p. 46-49.

avait plusieurs chiens, abattait chez lui et jetait les organes malades sur son fumier (juillet 1906).

Sur un total de soixante-dix cas de kystes hydatiques, qu'il nous a été donné d'observer jusqu'à ce jour, nous avons donc retrouvé douze fois la notion étiologique du chien de tuerie : soit dans 17 p. 100 des cas. — A ces douze observations personnelles nous pourrions joindre un cas inédit observé récemment par le Dr Venot (de Saint-Germain-en-Laye) qui nous l'a communiqué : kyste hydatique du poumon chez une femme de boucher.

Certes, les bouchers, les charcutiers, les fermiers, les bergers et leur famille sont loin d'être seuls à être menacés et atteints par le parasite hydatique. Mais la fréquence relative avec laquelle l'échinococcose paraît s'observer chez eux donne, jusqu'à un certain point, à cette affection, la signification d'une *maladie professionnelle*.

C'est un nouvel argument à invoquer à l'appui des mesures de prophylaxie qui s'imposent à l'égard de l'échinococcose, et sur l'urgence desquelles nous avons précédemment appelé l'attention (1).

Sur le revêtement corné de l'épithélium pharyngo-œsophagien chez le cobaye,

par M. Louis Papin.

D'après Joris (2) l'épithélium pharyngo-œsophagien du cobaye présente un revêtement corné s'étendant du laryngo-pharynx au cardia, où il se termine brusquement. La couche cornée, au niveau du pharynx, a de 52 à 65 μ d'épaisseur ; elle atteint plus d'un millimètre au cardia. En outre, elle est hérissée de saillies, dont la hauteur oscille entre 160 et 280 μ.

En employant la méthode de Gram, Joris a mis en évidence, au sein de la couche cornée, des fibrilles colorées en violet et se continuant avec d'autres incolores, situées plus profondément, au-dessous de la couche cornée. Les fibrilles, ondulées, dirigées parallèlement à la surface, s'écarteraient au voisinage des couches cellulaires pour passer entre les cellules. Les filaments incolores seraient un produit de sécrétion des cellules, et ce n'est que secondairement que les éléments cornés se diffé-

(1) F. Dévé. Prophylaxie de l'échinococcose. *Société de Biologie*, 22 octobre 1904, et *Académie de médecine*, 8 novembre 1904, rapport du professeur R. Blanchard, 6 décembre 1904.

(2) H. Joris. *Revêtement corné de l'épithélium œsophagien*, Bibliographie anatomique, 1905, fasc. IV, p. 252.

rencieraient aux dépens de cette « substance amorphe sécrétée par les cellules et déposée à leur surface ».

L'emploi de la technique même de l'auteur m'a conduit à des résultats tout différents, quant à la nature de la couche cornée.

L'essai de différents colorants m'a donné les mêmes réactions chromatiques que le stratum corneum de la peau :

Coloration	en violet	par le violet de gentiane.
—	en jaune	— le picro-carmin de Ranvier.
—	métachromatique en bleu-vert . .	— la thionine et le bleu de Unna.
—	rouge-orangé intense.	— la safranine.

L'emploi de l'acide osmique comme fixateur m'a permis d'observer facilement la structure du revêtement corné. En effet, l'acide osmique dessine en noir les contours des éléments kératinisés ; ceux-ci ont la forme de cellules fortement aplaties et vides de leur contenu. Mais la nature cellulaire de la cuticule peut être décelée d'une façon encore plus manifeste : des coupes sont traitées par la soude et la potasse à 40 p. 100 ou par l'ammoniaque liquide, puis colorées au picro-carmin de Ranvier. Sous l'influence de ces réactifs, qui dissolvent entièrement les ciments intercellulaires, les cellules sont dissociées ; le noyau a disparu ; parfois, on voit, à l'intérieur des éléments kératinisés, des granulations ou des flaques colorées en rouge par le picro-carmin.

En résumé, je crois pouvoir conclure de mes observations à la nature cellulaire de la couche cornée pharyngo-œsophagienne.

Comment s'opère la kératinisation de ce revêtement ? L'étude de la zone épithéliale sous-jacente fournit les résultats suivants. Les cellules contiennent des granulations, généralement arrondies, mais souvent aussi irrégulières, dont voici les réactions :

Coloration	en violet	par l'hématoxyline.
—	en rose	— le carmin.
—	en rouge	— le picro-carmin de Ranvier.

(L'eau de chaux et l'acide acétique augmentent encore la netteté de cette dernière réaction).

Coloration	en rouge vif	par la safranine.
—	en violet	— la thionine et le bleu de Unna.

Elles sont solubles dans l'acide chlorhydrique et l'acide azotique à chaud, insolubles dans l'eau, l'alcool, l'éther, l'ammoniaque, l'essence de térébenthine, le chloroforme. Elles ne sont pas solubles dans la solution de chlorure de sodium à 10 p. 100, ni dans l'acide acétique, ni dans l'extrait glycériné de pepsine. Toutes les réactions chromatiques, et quelques-unes des réactions histochimiques sont celles de l'éléidine de

la peau. D'ailleurs Ranvier (1) a depuis longtemps signalé la présence de cette substance dans les cellules épithéliales de la muqueuse bucco-œsophagienne des mammifères.

Les granulations d'éléidine existent dans le pharynx comme dans l'œsophage, sur une profondeur variable. Au niveau de ce dernier organe, elles s'étendent jusqu'à la troisième ou quatrième assise cellulaire. Il y a lieu de distinguer plusieurs couches dans ce stratum granulosum : la plus profondément située contient de fines granulations d'éléidine ; dans celle qui lui fait suite immédiatement elles sont plus volumineuses; enfin entre cette dernière couche et le stratum corneum, j'ai pu voir, en différents points, des cellules contenant des flaques fortement colorées par le picro-carmin (éléidine en flaques de Ranvier). Peut-être y a-t-il là l'ébauche d'un stratum intermedium.

Il existe donc un rapport étroit entre la présence de la production cornée et celle de l'éléidine. En effet, on peut voir le revêtement corné, au niveau du laryngo-pharynx, se réduire à une seule assise d'éléments kératinisés, en même temps que se produit une réduction à une seule couche du stratum granulosum. Par contre, dans les points où la cuticule présente des épaississements, on voit augmenter le nombre des assises de cellules à contenu granuleux. En résumé, il existe une corrélation étroite entre le développement de la production cornée et celui du stratum granulosum.

Inosurie expérimentale consécutive a une lésion du plancher du 4e ventricule,

par MM. G. Meillère et L. Camus.

(Note préalable).

Gallois, au cours de ses recherches sur l'inosurie (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1863), eut l'idée de rechercher si une lésion expérimentale du plancher du 4e ventricule ne provoquerait pas l'inosurie comme elle peut provoquer la glycosurie, la polyurie et même l'albuminurie. Il fit en effet quelques recherches dans cette direction, en collaboration avec Paul Bert, mais une seule expérience parut lui donner un résultat positif. Nous avons pensé qu'il y avait lieu de reprendre ces recherches en mettant à profit les observations faites dernièrement par l'un de nous sur l'inosite urinaire.

(1) De l'existence et de la distribution de l'éléidine dans la muqueuse bucco-œsophagienne des mammifères. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1883, t. XCVII, p. 1377.

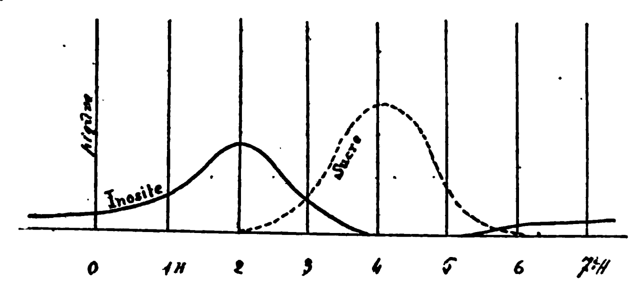


L'expérience classique de Claude Bernard a été répétée par nous sur des lapins préalablement soumis à un régime alimentaire convenable (suralimentation hydrocarbonée). Ce régime peut provoquer déjà à lui seul un certain degré d'inosurie alimentaire qu'il est d'ailleurs facile d'apprécier par la méthode que nous avons indiquée (*Bull. de la Soc. de Biol.*, 1906, p. 226). Cette première constatation montre que la technique suivie par Gallois ne lui permettait pas de déceler les plus petites traces d'inosite contenues dans l'urine, ce qu'il faut évidemment pouvoir faire pour mener à bien une recherche de ce genre.

Les premiers essais auxquels nous nous sommes livrés semblent mettre en lumière le fait suivant que des expériences ultérieures nous permettront sans doute de préciser et d'analyser d'une façon plus complète.

La piqûre du plancher du 4e ventricule effectuée au point d'élection ou dans son voisinage immédiat a pour premier effet d'exagérer nettement l'inosurie physiologique du sujet suralimenté. Cette inosurie disparaît ensuite pour faire place à une glycosurie transitoire à laquelle succède ensuite un certain degré d'inosurie bien moins marqué cependant que celui qui existait avant l'expérience, ce qui s'explique sans doute par ce fait que l'animal blessé s'alimente peu ou point au cours de l'expérience.

Le schéma suivant représente assez bien la marche du phénomène observé.



Les maximums correspondant à l'inosurie et à la glycosurie se rencontrent respectivement dans la plupart de nos expériences vers la deuxième et vers la quatrième heure qui suivent la piqûre du plancher ventriculaire.

Il est intéressant de rapprocher cette constatation des faits observés en clinique, dans les cas où la glycosurie et l'inosurie paraissent alterner en quelque sorte comme dans l'inosurie et la glycosurie provoquées expérimentalement.

Nous nous proposons de voir si des faits du même ordre ne peuvent pas être observés dans la glycosurie expérimentale provoquée par tout autre mécanisme.



SUR L'ORIGINE INTESTINALE DE LA PNEUMONIE ET D'AUTRES INFECTIONS PHLEGMASIQUES DU POUMON CHEZ L'HOMME ET CHEZ LES ANIMAUX,

par MM. A. CALMETTE, P. VANSTEENBERGHE et GRYSEZ.

La pathogénie de l'infection pneumococcique du poumon est encore très obscure. Jusqu'à présent, les tentatives faites pour la reproduire expérimentalement chez les animaux de laboratoire ont échoué. Tout au plus a-t-on pu, chez les espèces réfractaires, provoquer la formation de foyers lobaires en injectant le virus directement dans le poumon.

Les récentes expériences de l'un de nous en collaboration avec Guérin sur l'*origine intestinale de la tuberculose pulmonaire* (1) nous ont suggéré l'idée d'essayer parallèlement la voie intestinale comme moyen d'introduction du pneumoccoque dans l'organisme, en vue d'obtenir la pneumonie expérimentale.

Il était permis de penser qu'introduit dans le tube digestif, le pneumocoque arriverait à franchir la barrière épithéliale de l'intestin comme le font les bacilles tuberculeux et les poussières colorées. Si ce fait était exact, il expliquerait comment, dans certaines conditions, ce microbe, hôte normal de la cavité buccale de beaucoup de sujets, passe dans l'intestin avec la salive et de là dans la circulation lymphatique, puis au poumon.

Nous nous sommes servis d'un pneumocoque virulent pour la souris et le jeune cobaye, isolé de l'expectoration d'un malade au deuxième jour d'une pneumonie franche.

Les cultures obtenues en bouillon-sérum de lapin ont été introduites à l'aide de la sonde œsophagienne dans l'estomac de cobayes et de lapins, mélangées ou non de noir de fumée servant de *test*.

Lorsqu'on fait ainsi absorber quelques centimètres cubes de culture virulente aux cobayes et qu'on les sacrifie après vingt-quatre heures, on trouve les deux poumons fortement congestionnés et les frottis de parenchyme pulmonaire renferment du pneumocoque en abondance.

Si la culture a été additionnée de noir de fumée, les poumons présentent sur toute leur surface des *amas anthracosiques*.

Chez les lapins traités dans les mêmes conditions, les lésions congestives sont peu intenses, mais les frottis du poumon montrent également de nombreux pneumocoques à l'état pur.

Dans aucun cas on n'observe les lésions histologiques si caractéristiques de la pneumonie lobaire de l'homme.

Nous avons vainement essayé de provoquer l'apparition de celles-ci

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1905, mai 1906.

en mettant nos animaux, après l'ingestion des cultures virulentes, dans différentes conditions qui, en pathologie humaine, sont considérées comme les causes occasionnelles de la pneumonie. C'est ainsi que nous les avons soumis au refroidissement brusque par pulvérisation d'éther sur le thorax préalablement rasé, ou par l'immersion prolongée dans l'eau glacée. Nous observions alors constamment le passage du pneumocoque dans le poumon avec une congestion intense de ces organes, mais rien de plus. Les animaux non sacrifiés guérissent au bout de quelques jours.

Donc le pneumocoque introduit dans le tube digestif passe, comme le bacille tuberculeux et comme les poussières colorées, à travers la muqueuse épithéliale de l'intestin et chemine avec la lymphe par le canal thoracique et le cœur droit jusqu'aux vaisseaux capillaires du poumon.

Il est probable que, normalement, les microbes qui suivent ce trajet sont détruits en chemin par les leucocytes polynucléaires et par l'action bactéricide de la lymphe. Mais, lorsque ces actions phagocytaires ou bactéricides sont empêchées ou contrariées par des influences diverses (refroidissement, surmenage, intoxications ou infections concomitantes ou massives), les pneumocoques, transportés jusque dans les capillaires du poumon, y produisent des désordres qui se manifestent par la formation de foyers de pneumonie lobaire.

Il en est certainement de même pour une foule d'autres affections phlegmasiques pulmonaires de l'homme et des animaux, et en particulier pour les *pasteurelloses* dont l'origine intestinale ne peut être niée. Nous croyons aussi que la plupart des maladies du poumon (bronchites capillaires, broncho-pneumonie catarrhale, etc...), que l'on observe surtout avec une extrême fréquence chez les enfants et qui peuvent être produites par des agents pathogènes variés, relèvent du même processus.

Nous avons constaté maintes fois, en effet, que le passage des bactéries banales à travers l'intestin s'effectue avec une extrême facilité chez les jeunes enfants et chez les jeunes animaux, jusqu'à ce qu'ils se soient vaccinés automatiquement contre ces bactéries. Tant que leur système lymphatique n'est pas capable de les défendre efficacement, ils réagissent plus ou moins violemment contre ces infections intestinales et cette réaction s'accompagne de poussées fébriles. Ainsi s'explique que les jeunes enfants et les jeunes animaux présentent souvent de grandes irrégularités de température.

La conclusion pratique, qui se dégage des faits qui précèdent, est qu'on doit tendre à uniformiser autant que possible, surtout dans le premier âge, la flore bactérienne de l'intestin en proscrivant l'usage des aliments crus, suspects de contamination par des microbes facultativement pathogènes, susceptibles de traverser la muqueuse intestinale et

d'envahir l'organisme. Les travaux de Metchnikoff et de ses élèves sur les bactéries du tube digestif méritent, à cet égard, de retenir toute notre attention.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Action des rayons X sur les diverses générations de la lignée spermatique. Extrême sensibilité des spermatogonies a ces rayons,

par MM. Cl. Regaud et J. Blanc.

Dans une série de notes (1), Bergonié et Tribondeau ont fait connaître les premiers d'une façon précise l'action des rayons X sur le testicule. Parmi les résultats très remarquables auxquels ils sont arrivés, nous rappelons les suivants : les rayons X exercent une action destructive particulièrement intense et efficace sur la lignée spermatique, puisque une dose de ces rayons, sans action visible sur les tissus généraux de l'animal, suffit pour rendre définitivement aspermatogènes, en tout ou en partie, les canalicules séminaux; ces rayons respectent la glande interstitielle et le syncytium nourricier de l'épithélium séminal; ils paraissent n'avoir aucune action nuisible sur les spermatozoïdes achevés.

L'importance considérable de ces faits nous a incités à reprendre les expériences de nos collègues bordelais, dans l'espoir d'analyser plus profondément l'action des rayons X sur la lignée spermatique. Nous avons employé la même technique radiologique que nos prédécesseurs (2); mais, pour simplifier autant que possible les résultats complexes produits par l'irradiation, nous n'avons soumis nos animaux (rats blancs) qu'à une seule séance, celle-ci étant cependant suffisante pour produire une aspermatogenèse complète, étendue à une partie plus ou moins grande du testicule. Les animaux ont été sacrifiés à des dates plus ou moins éloignées de la séance d'irradiation, à partir du quatrième jour. Les testicules ont été étudiés par les méthodes antérieurement préconisées par l'un de nous (3).

(1) Bergonié et Tribondeau. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1904 et 1905; *Association des anatomistes*, 1906.

(2) Les séances d'irradiation ont été faites au Laboratoire d'électricité médicale de la clinique de M. le professeur Bondet, avec la collaboration de MM. les Drs Barjon et Nogier.

(3) Pour tous les détails de technique et d'histologie normales voir : Cl. Regaud. Etudes sur la structure des tubes séminifères et sur la spermatogenèse chez les mammifères. *Arch. d'anat. microsc.*, t. IV, 1901.

Nous confirmons d'abord pleinement les résultats obtenus par Bergonié et Tribondeau. En outre nous avons pu constater des faits nouveaux intéressants.

On sait que la lignée spermatique se compose d'un certain nombre de générations successives, depuis les spermatogonies souches jusqu'aux spermies (spermatozoïdes). Ces générations sont étagées dans l'épithélium séminal, de la périphérie au centre des canalicules, et plongées dans le syncytium nourricier. Les spermatogonies souches, à noyau poussiéreux, après des phénomènes d'amitose encore mal connus, donnent des spermatogonies à noyaux croûtelleux; celles-ci donnent des spermatocytes de 1er ordre, qui, après une longue évolution, donnent des spermatocytes de 2e ordre; ceux-ci, après une courte existence, donnent des spermies, lesquelles, sans plus se diviser, deviennent des spermatozoïdes. Ces diverses générations ont lieu par karyokinèse.

Les rayons X produisent des perturbations diverses dans toutes les générations de la lignée spermatique, mais avec une intensité très diverse. Les spermies sont relativement peu sensibles; les spermatocytes le sont davantage; les spermatogonies, et particulièrement les spermatogonies souches, à noyau poussiéreux, le sont extrêmement. La sensibilité des cellules séminales aux rayons X est donc d'autant plus grande qu'on considère une génération plus reculée. Ce fait est exactement l'inverse de celui qu'on observe dans l'aspermatogenèse qui suit la sténose des voies spermatiques, dans ce dernier cas, les générations spermatiques disparaissent dans l'ordre inverse de leur genèse, donc les spermies en premier lieu (Bouin).

Ce fait explique la « période d'incubation » après laquelle apparaissent les lésions dans les testicules irradiés, — la modification rapide de l'épithélium séminal après une longue période d'intégrité apparente, — enfin le caractère définitif de l'aspermatogenèse ainsi produite.

Huit jours après la séance d'irradiation, un observateur non prévenu jugerait le testicule intact : cependant un examen attentif fait découvrir, outre un nombre anormal de cellules dégénérées ou monstrueuses, une lésion capitale : les spermatogonies ont disparu dans la couche génératrice de l'épithélium. Tuées en plus ou moins grand nombre, parfois toutes, par l'irradiation, elles ne seront jamais remplacées, comme le montre l'étude des testicules, plus longtemps (15, 20, 30, 40... jours) après l'irradiation (1).

(1) La régénération, à laquelle Villemin a consacré une note (*Biologie*, 23 juin 1906), n'a pas lieu en réalité, croyons-nous. Toutes les spermatogonies d'un testicule peuvent ne pas être tuées en une seule, ou même en plusieurs séances. Là où elles sont tuées, l'épithélium est désormais stérile; où elles persistent, les autres générations n'ont subi aucune atteinte grave. Les particularités d'évolution de l'épithélium séminal irradié ont pu faire croire à la régénération.

Après l'irradiation, les générations postérieures aux spermatogonies continuent leur évolution. Si l'irradiation a été très intense, il se produit un nombre considérable de formes cellulaires dégénératives ou tératologiques, dans les spermatocytes et les spermies. Des spermatozoïdes normaux sont éliminés périodiquement de l'épithélium, et vont s'accumuler dans l'épididyme et le canal déférent. Cela dure jusqu'au moment où les lignées, qui existaient à l'état de spermatocytes jeunes au moment de l'irradiation, sont arrivées à leur tour à l'état de spermatozoïdes. A ce moment, la réserve de cellules séminales étant épuisée, l'émission des spermatozoïdes cesse. Tel un réservoir d'eau dont on a fermé le robinet d'arrivée, en laissant ouvert le robinet de sortie, se vide peu à peu de son contenu jusqu'à ce qu'il soit à sec, en ne laissant soupçonner que tardivement l'arrêt imminent de l'écoulement.

Les cellules séminales dégénératives ou monstrueuses ont été lésées, pour la plupart, au moment de la karyokinèse. Vis-à-vis des rayons X comme vis-à-vis des autres causes perturbatrices, la karyokinèse est donc un moment de moindre résistance des cellules.

En résumé, *c'est de l'extrême sensibilité des spermatogonies aux rayons X que découle la stérilisation immédiate et définitive de l'épithélium séminal.* Or, les spermatogonies, souches des lignées spermatiques, sont les éléments les plus « indifférenciés » ou « embryonnaires » de l'épithélium séminal. Il est à peine besoin de faire ressortir l'intérêt de notre constatation, au point de vue de l'action des rayons X sur les tissus, tant normaux que pathologiques, et particulièrement sur les cancers.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FIBRES CENTRIFUGES DES RACINES POSTÉRIEURES DE LA MOELLE,

par MM. JEAN-CHARLES ROUX et JEAN HEITZ.

Waller avait vu que dix à quinze jours après la section des racines postérieures, il subsistait dans le bout médullaire environ 3 p. 100 des fibres intactes. En 1887, Joseph retrouva après la section des racines postérieures ces fibres intactes dans le bout médullaire au milieu des autres fibres totalement dégénérées en même temps qu'il observait dans le bout ganglionnaire quelques fibres en voie de dégénérescence.

D'autres auteurs, Singer et Münzer, Sherrington, Scaffidi, ne retrouvèrent pas ces fibres centrifuges. Bonne pourtant les décrivit, sur les animaux qui avaient servi à des recherches physiologiques sur la vasodilatation périphérique consécutive à l'excitation des bouts ganglionnaires des racines postérieures.

Nous avons recherché sur l'animal, par la méthode des dégénérescences, ces fibres centrifuges des racines postérieures.

Nous avons réséqué sur douze animaux (chats et chiens) un certain nombre de racines postérieures et nous avons laissé survivre nos animaux de quinze jours à un an.

Une dissociation étendue des racines postérieures et des nerfs périphériques ou des rameaux sympathiques correspondants nous ont conduit à des résultats qui nous paraissent très démonstratifs. Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés (1).

Il existe dans les racines postérieures des mammifères des fibres à myéline à trajet centrifuge. Ces fibres sont relativement peu nombreuses, presque toutes fines de calibre, quelques-unes cependant moyennes ou même grosses. Ces fibres persistent intactes, quinze jours après la section des racines postérieures, dans le bout radiculaire attenant à la moelle; elles dégénèrent dans le bout ganglionnaire, et on peut les retrouver sous forme de boules éparses dans le nerf sortant du ganglion pour fusionner avec la racine antérieure.

La plus grande partie de ces fibres centrifuges passe par les rameaux communicant dans les cordons sympathiques, où les dissociations les montrent dégénérées trois semaines après la section des racines postérieures. Au bout de sept mois, il ne subsiste comme trace de cette dégénérescence dans le sympathique que des zones raréfiées, nettement visibles sur les coupes transversales.

Une plus faible partie de ces fibres se dirige vers les nerfs périphériques, où elles peuvent être mises en évidence dix-huit à vingt jours après l'opération dans le tronc des nerfs mixtes et jusque dans les filets cutanés du territoire correspondant à la racine sectionnée.

Sept à huit mois après la section des racines postérieures, on observe dans les nerfs cutanés correspondant à ces racines, des figures de dégénérescence wallérienne, figures plus nombreuses que celles constatées après deux à trois semaines, et portant à la fois sur les fibres fines et sur les grosses fibres. Il existe aussi des fibres dégénérées, dans les nerfs mixtes, mais elles y sont beaucoup plus rares.

Simultanément, le bout ganglionnaire de la racine coupée commence à dégénérer suivant un processus rétrograde. Les cellules des ganglions spinaux, que certains auteurs ont décrites, à cette époque, comme partiellement atrophiées, nous ont paru normales en nombre et en dimensions.

Un an après l'opération, les nerfs périphériques ne contiennent plus de fibres dégénérées, mais seulement des gaines vides. Le bout ganglionnaire de la racine sectionnée a accusé sa dégénérescence; il contient

(1) Notre travail paraîtra *in extenso* dans le prochain fascicule de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

cependant des fibres fines nombreuses et d'aspect tout à fait normal. Le bout médullaire de cette même racine présente de très nombreuses fibres fines régénérées. Les cellules ganglionnaires ont gardé leur aspect normal.

Rôle pathogène et mode de transmission du *Trypanosoma inopinatum* Ed. et Et. Sergent. Mode d'inoculation d'autres Trypanosomes,

par M. E. Brumpt.

Le rôle pathogène des Trypanosomes des Vertébrés à sang froid est à l'heure actuelle fort mal connu. Léger admet que les Trypanoplasmes donnent dans certains cas une anémie mortelle au Vairon, et Keysselitz pense que certains Poissons meurent de trypanoplasmose aiguë. Dans les observations de ces auteurs, il n'est question que d'animaux rencontrés malades dans la nature et chez lesquels plusieurs associations parasitaires peuvent se rencontrer.

Nous apportons aujourd'hui des documents expérimentaux qui démontrent, d'une façon précise, le rôle pathogène du *Trypanosoma inopinatum*.

A. Billet (1) a montré que ce parasite vit dans le tube digestif de l'*Helobdella algira*, petite Hirudinée qui a fait, de la part du Professeur C. Viguier, l'objet d'une fort intéressante monographie. Pour compléter nos études sur le cycle évolutif des Trypanosomes, nous avons fait appel à l'obligeance du professeur Viguier, et nous lui avons demandé de nous procurer quelques Helobdelles. Nous nous faisons un plaisir de le remercier ici de deux envois qu'il nous fit le 1er et le 25 mai de cette année, et qui nous ont permis de faire cette étude. Certaines Sangsues provenant d'Alger avaient, dans la gaine de leur trompe, des Trypanosomes très actifs. Nous avons fait les expériences suivantes :

1° Une Grenouille verte, ayant dans son sang quelques rares Hémogrégarines, est piquée le 1er juin par des Sangsues isolées depuis le 1er mai. Des *Trypanosoma inopinatum* se montrent dans le sang le 10 juin ; leur nombre augmente rapidement ; le 30 juin, il y a environ cinquante Trypanosomes pour une hématie, l'animal est très anémié, il meurt le 5 juillet, trente-cinq jours après la piqûre.

2° Une seconde Grenouille, indemne de parasites, est piquée le 28 juin par quelques Helobdelles, gorgées quelques jours plus tôt sur la Grenouille pré-

(1) A. Billet. Culture d'un Trypanosome de la Grenouille chez une Hirudinée ; relation ontogénique possible de ce Trypanosome avec une Hémogrégarine. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 10 octobre 1904.



cédente. Résultat positif le 8 juillet, mort le 16 juillet au dix-huitième jour de la maladie avec un nombre immense de parasites.

3° Grenouille indemne de parasites, piquée le 8 juillet par des Helobdelles isolées depuis le 1er mai; résultat positif le 16 juillet; l'animal est sacrifié le 19.

4° Grenouille, indemne de parasites, piquée le 6 juillet par des embryons d'Helobdelles nés au laboratoire et infestés quatorze jours plus tôt sur une Grenouille parasitée. Ces embryons ne présentent pas de parasites dans la gaine de la trompe, mais ceux-ci abondent dans l'œsophage et les cæcums stomacaux. Résultat positif le 16 juillet, l'animal est sacrifié le 21.

Il n'existe aucune relation entre les Trypanosomes et les Hémogrégarines de la Grenouille. Nous avons fait piquer, le 22 juin, une Grenouille très fortement parasitée par les Hémogrégarines, par des embryons d'Hélobdelles; ces embryons n'ont pas montré de formes flagellées jusqu'à présent (21 juillet). Les Filaires de la Grenouille verte de France vivent quarante-huit heures dans le tube digestif de ces Sangsues, mais meurent ensuite.

Le *Trypanosoma inopinatum* est inoculable. Cinq Grenouilles vertes et deux Rainettes ont été inoculées, le 5 juillet, dans le sac lymphatique dorsal, avec le sang de la Grenouille 1, pris dans le cœur, et contenant des *T. inopinatum* types, des formes intermédiaires à flagelles plus courts et des formes géantes sans flagelles. Les Grenouilles ont toutes donné un résultat positif quarante-huit heures après l'inoculation. Les *T. inopinatum* type se montrent dans le sang les premiers jours de l'infestation, les formes plus volumineuses n'apparaissent que plus tard et se localisent surtout dans le cœur. Les deux Rainettes vivent encore, les cinq Grenouilles sont mortes respectivement les 15, 16, 17 et 19 juillet, du douzième au seizième jour après l'inoculation. Les Grenouilles témoins non inoculées, mais examinées de la même façon, vivent encore et se nourrissent bien.

Les animaux morts spontanément montrent, à l'autopsie, des œdèmes, de l'hydropéricarde, de l'ascite, des hémorragies, le sang a presque disparu et la ponction du cœur donne un liquide purulent, chyleux, uniquement constitué de gros trypanosomes agglutinés. Les Trypanosomes exsudés dans les liquides lymphatiques sont attirés et détruits souvent par les phagocytes.

Comment se fait l'inoculation des parasites de la Sangsue à la Grenouille? Le mécanisme est le même que pour l'inoculation des Trypanosomes de l'Anguille. Les parasites qui sont passés activement de la trompe de la Sangsue au point piqué, pullulent dans le tissu conjonctif; ils s'y multiplient et passent dans le sang les jours suivants. Ce phénomène se voit facilement en faisant piquer, au niveau de la membrane palpébrale, une Grenouille saine par des Sangsues parasitées.

Les Trypanosomes ingérés par les Helobdelles donnent rapidement des formes *Herpetomonas*; la taille de ces derniers varie de 6 à 14 μ pour le corps, et de 3 à 14 μ pour les flagelles.

DE L'INFLUENCE DE L'IRRITATION CHRONIQUE SUR LA STRUCTURE DES TÉGUMENTS ET DES GANGLIONS LYMPHATIQUES,

par M. ÉD. RETTERER.

Après avoir étudié les effets de l'irritation *aiguë* des téguments (*Société de Biologie*, 1886, p. 157) et des ganglions lymphatiques (*Ibid.*, 1902, p. 315), il m'a semblé intéressant de rechercher comment ces mêmes organes répondent à une irritation *chronique*.

Procédé expérimental. — J'ai choisi la région vulvaire du cobaye. En voici les raisons: l'urèthre du cobaye femelle s'ouvre séparément à l'extérieur et les opérations faites sur la région vulvaire ne troublent ni l'excrétion urinaire ni les fonctions de nutrition. A l'aide d'une aiguille de Reverdin, je traverse les lèvres de la vulve de dehors en dedans ou inversement, et je passe un fil de soie épais de 0mm,5. Le fil en place, je noue ensemble les deux extrémités, de façon à lui faire décrire un cercle ou une sorte d'anneau très lâche. J'en pose deux sur chaque lèvre et je les laisse en demeure durant huit jours. Tous les huit jours, j'enlève les fils et j'en replace quatre autres à des points intermédiaires à ceux que je retire.

J'ai opéré ainsi deux cobayes depuis le mois d'octobre 1905 jusqu'aujourd'hui. L'un d'eux a été sacrifié le 19 juillet 1906.

Ce cobaye a subi trente-trois opérations, c'est-à-dire cent trente-deux perforations ont été pratiquées dans l'espace de neuf mois environ. La santé générale n'en a pas été altérée. En effet, le jour de la première opération, le cobaye pesait 750 grammes; les mois suivants, son poids variait entre 700 et 730 grammes; enfin, le 19 juillet 1906, le cobaye pesait encore 730 grammes.

A chaque opération, le cobaye perdit quelque peu de sang, et, les jours suivants, les lèvres de la vulve étaient légèrement tuméfiées et rouges. Au bout de quelques mois, elles présentèrent une surface inégale et des saillies en forme de verrues ou d'excroissances. A aucun moment il n'y survint d'ulcérations, ni à la surface ni dans les perforations.

A. *Modifications de structure de la région vulvaire.* — Les modifications de structure des téguments vulvaires sont les suivantes: le revêtement épithélial est épaissi et émet de nombreux bourgeons qui pénètrent dans le derme et y constituent des amas épithéliaux affectant la forme de cordons de boyaux, de masses lobulées ou ramifiées. La conformation et la structure de ces végétations épithéliales sont identiques

à celles que j'ai obtenues et décrites à la suite des décollements cutanés (1).

Par places, les amas épithéliaux provenant des bourgeons qui ont pénétré dans les perforations évoluent de façon à constituer des follicules clos analogues à ceux que j'avais produits par décollement (*Société de Biologie*, 21 novembre 1903, p. 1416).

Ces modifications des téguments s'expliquent par les phénomènes qui accompagnent et suivent toute cicatrisation. Chaque placement de fils nécessite quatre perforations nouvelles dont le trajet est maintenu béant pendant huit jours. L'épithélium qui avoisine les orifices d'origine répond à l'irritation par la prolifération. Les cellules épithéliales nouvellement formées s'avancent et pénètrent le long du fil de soie et revêtent les parois du canal.

Après l'enlèvement du fil, l'épithélium comble la lumière du canal et se transforme en éléments conjonctifs et élastiques, d'après un processus identique à celui qu'on observe pendant la cicatrisation des plaies de la cornée (2).

Les perforations et la présence des fils de soie déterminent et entretiennent dans les téguments vulvaires une irritation continue qui provoque une nutrition plus intense, et à la longue, l'hypertrophie et l'hyperplasie du revêtement épithélial de toute la région. La formation des bourgeons épithéliaux et leur transformation en tissu fibro-élastique rendent compte du développement consécutif des saillies et des excroissances tégumentaires. Comme la santé générale du cobaye n'est pas atteinte, les tissus évoluent comme dans les conditions physiologiques, quoique avec des différences de degrés dues à l'irritation et à la nutrition exagérée de la région. De même qu'après les décollements mécaniques, l'épithélium seul prolifère ; en effet, les mitoses font totalement défaut dans le tissu conjonctif traversé par les fils de soie.

B. *Modifications de structure des ganglions lymphatiques.* — Cette nutrition exagérée, les proliférations et les transformations consécutives ne restent pas localisées à la région vulvaire ; elles retentissent sur les ganglions lymphatiques correspondants. Les ganglions inguinaux et deux ganglions situés à la bifurcation de l'aorte (ganglions lombaires) sont devenus, après neuf mois, du double ou du triple plus volumineux que sur un cobaye ordinaire. Ils ne sont ni rouges ni indurés ; ils sont restés très mous et présentent un aspect lardacé. La structure de ces ganglions a changé : leur substance corticale se réduit à une couche à peu près continue, épaisse de $0^{mm},10$, d'où partent des travées de $0^{mm},05$ à $0^{mm},10$, s'anastomosant entre elles et constituant la trame de la masse

(1) *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 1904, p. 96 et *Journal de l'Anatomie*, 1903, p. 663.

(2) Voir Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1903, p. 453.

centrale. Je n'ai plus vu trace ni de centre germinatif, ni même de follicule. La couche corticale est homogène et composée uniformément d'un protoplasma plein et réticulé qui, il est vrai, est plus abondant entre les noyaux que dans un ganglion normal.

Quant aux cordons de la masse centrale, leur structure est plus profondément modifiée encore: les cellules qui les composent montrent des noyaux, très chromatiques, de 5 à 6 μ, entourés d'une zone de protoplasma dense, qui se teint par le colorant de Van Gieson soit en rouge vif, soit en jaune citron.

En divers points, ce protoplasma dense est commun à plusieurs noyaux; en d'autres points, il ne forme autour de chacun des noyaux qu'uue zone de 2 à 3 μ et est séparé du protoplasma dense des éléments voisins par des lignes ou espaces clairs, constitués par un protoplasma transparent et traversé par des filaments réticulés qui relient les éléments entre eux. En ces derniers points, les cordons produisent l'impression de traînées d'épithélium polyédrique. De la périphérie des cordons partent des filaments anastomosés très fins qui se colorent en noir par la fuchsine-résorcine, c'est-à-dire que nous avons affaire à des fibrilles élastiques. Il est vrai que ces dernières sont très déliées, plus espacées et plus clairsemées que dans un ganglion normal. Dans les mailles de ce réticulum se trouvent des cellules lymphatiques du type lymphocyte et des cellules à gros corps cellulaire teint en rouge ou en jaune par le colorant de Van Gieson.

Conclusion. — Les perforations répétées du tégument y créent et y entretiennent un processus irritatif qui aboutit à l'épaississement de la membrane tégumentaire et à la production des végétations. Les épaississements et les excroissances tégumentaires se composent de bourgeons épithéliaux et de lames fibro-élastiques. Quant aux ganglions correspondants, ils ne s'indurent pas; ils restent mous, deviennent spongieux, et les éléments de la masse centrale prennent une disposition et une structure épithélioïdes.

Le lait des femmes tuberculeuses,

par M. G. Moussu (d'Alfort).

J'ai autrefois fait connaître à la Société le résultat des recherches que j'avais entreprises sur la virulence du lait de vaches atteintes de tuberculose, mais indemnes de lésions mammaires. La note récente de MM. Guillemet, Rappin, Fortineau et Paton sur la tuberculine dans le lait des femmes tuberculeuses m'engage à dire que je poursuis actuellement des recherches sur la virulence du lait des femmes tuberculeuses.



La méthode que j'ai mise en pratique est exactement la même que celle utilisée autrefois, c'est-à-dire que je centrifuge les échantillons de lait recueillis, et que j'inocule à des cobayes les précipités de centrifugation. Les quantités sur lesquelles j'opère sont toutefois beaucoup moindres, en moyenne de 25 à 50 centimètres cubes. Grâce à l'obligeance de notre distingué collègue M. Charrin, toutes les précautions sont prises pour éviter les souillures accidentelles au moment où le lait est recueilli.

Mes recherches sont loin d'être terminées, car elles ne sont effectuées qu'avec le lait de tuberculeuses avérées, et l'on sait que dans les maternités de Paris, la lactation chez ces malades est immédiatement arrêtée après l'accouchement.

Je puis dire cependant que jusqu'ici j'ai tuberculisé un dixième seulement environ des cobayes des inoculés.

Lésions du tube digestif du cheval dues aux larves d'Œstres,

par M. Weinberg.

On sait que les larves de différentes espèces d'œstres avalées par le cheval passent dans son tube digestif, s'y développent et se fixent tantôt sur la muqueuse du sac droit de l'estomac, tantôt sur le duodénum, tantôt enfin sur la muqueuse anale.

Sachant le rôle important joué par les vers dans l'étiologie de certaines affections du tube digestif, nous nous sommes demandé si les lésions qu'on constate au point de fixation des larves ne seraient pas dues aux microbes que ces parasites introduiraient dans la paroi intestinale.

Nous avons porté nos recherches sur plusieurs pièces d'estomac et de duodénum du cheval sur lesquelles s'étaient fixées les larves de gastrophiles. Nous devons quelques-unes de ces pièces à l'obligeance de MM. Railliet et Petit, professeurs à l'école vétérinaire d'Alfort; d'autres viennent des abattoirs de la ville de Paris.

Ces lésions ont été peu étudiées. Un des travaux les plus complets sur ce sujet est celui de M. Guyot (1), qui est arrivé à la conclusion que les lésions en question relèvent « d'une réaction inflammatoire banale, analogue à celle qui se produit autour d'un corps étranger ». Nous allons tout à l'heure donner des raisons, pour lesquelles nous ne pouvons pas partager entièrement cette façon de voir.

(1) J. Guyot. Contribution à l'étude des larves de gastrophiles. *Archives de Parasitologie*, 1901, p. 169-221.



Voici le résumé des lésions constatées dans les pièces étudiées par nous.

A. — L'*aspect macroscopique* de ces lésions est connu. Nous pouvons cependant ajouter qu'on peut trouver dans le sac droit de l'estomac, à côté des ulcérations en cupule très caractéristiques, des nodules blanchâtres, présentant parfois une tache jaune centrale ; ces nodules sont durs au toucher. Ils représentent les cicatrices d'anciennes ulcérations.

D'autre part, lorsqu'un certain nombre des larves en question se fixent sur la portion initiale du sac gauche de l'estomac, immédiatement au-dessous du rebord de la muqueuse à épithélium pavimenteux, cette muqueuse soulevée par les parasites du voisinage peut s'hypertrophier au point de montrer une véritable production papillomateuse.

B. — *Lésions histologiques.* — 1° Quelquefois on trouve des lésions banales telles qu'elles sont décrites par Guyot et qui ne sont dues qu'à l'irritation du chorion par la tête du parasite ; et cela, qu'il s'agisse de lésions de l'estomac ou bien de celles de duodénum.

2° Dans d'autres cas, la partie céphalique de la larve crée autour d'elle une inflammation aiguë microbienne qu'on constate facilement sur des coupes colorées au Gram ou à la thionine.

3° Lorsque l'inflammation provoquée par la larve est subaiguë ou chronique, on peut constater dans la sous-muqueuse des lésions d'endartérite ou d'endomésartérite de petites artères. Ces lésions artérielles ne peuvent pas être produites par un corps étranger; elles sont la conséquence d'une infection.

4° Il faut également noter une lésion importante qu'on constate quelquefois sur les bords des ulcérations du sac droit de l'estomac. Il s'agit d'une véritable leucoplasie qui se présente avec tous ses caractères, y compris les globes épidermiques qu'on trouve dans les bourgeons épithéliaux qui s'enfoncent dans le derme.

De ce qui précède nous voulons surtout retenir que, si la larve de gastrophile détermine parfois au point de fixation une réaction banale aseptique, elle peut aussi agir comme un corps étranger septique et donner lieu à une inflammation aiguë ou subaiguë par les microbes qu'elle introduit dans l'épaisseur de la paroi intestinale. En un mot, le rôle des larves de gastrophiles est comparable à celui des helminthes capables de se fixer sur la muqueuse du tube digestif.

Il serait intéressant de voir si certains cas de septicémie chez le cheval ne sont pas occasionnés par des microbes virulents inoculés par les larves en question. Il serait d'autant plus facile de vérifier cette hypothèse que le nombre de chevaux porteurs de ces parasites est considérable.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

ÉTUDES GRAPHIQUES ET PHOTOGRAPHIQUES DE MÉCANIQUE RESPIRATOIRE COMPARÉE.

Discussion de la théorie classique du fonctionnement des sacs aériens des oiseaux (*Pigeon*),

par M. FRANÇOIS-FRANCK.

Il est admis partout, surtout depuis Sappey (1847) et Paul Bert (1870), que « les réservoirs diaphragmatiques amènent par leur dilatation inspiratoire une déplétion des sacs extrêmes, tandis que leur affaissement expiratoire amène une réplétion de ces mêmes sacs antérieurs et postérieurs ».

M. G. Roché, dans son remarquable travail anatomique de 1891 (1), auquel j'emprunte la phrase qui précède, a énoncé de formelles réserves au sujet de cette conception classique, du moins en ce qui concerne le sac claviculaire qui, chez presque tous les oiseaux, est absolument intra-thoracique : « Quelles raisons peuvent, dès lors, dit M. G. Roché (L. C., p. 113), empêcher ce sac de suivre d'une façon synchrone les mouvements de dilatation ou de déplétion thoraciques, aux mêmes titres que les sacs diaphragmatiques ?... »

Il est moins affirmatif (quoique très autorisé à se montrer tel par les résultats de ses belles injections sous dépression) en ce qui concerne les vésicules diaphragmatiques *postérieures* : celles-ci sont, en effet, dit-il, « le plus généralement *thoraco-abdominales*, ce qui suscite une certaine difficulté pour l'explication des mouvements synchroniques avec ceux de leurs congénères antérieurs ». Il ajoute : « Je ne bâtis aucune théorie ; je me contente de signaler cette opposition si nette entre les résultats fournis par l'anatomie comparée et ceux que nous a donnés la physiologie » (L. C., p. 114).

M. Roché a donc très résolument abordé la discussion de la formule de l'antagonisme qui est acceptée depuis John Hunter et paraissait étayée par l'expérimentation.

Il aurait pu aller plus loin encore, et étendre ses réserves aux sacs abdominaux eux-mêmes.

C'est, en effet, à cette conclusion que me conduisent mes expériences réitérées, exécutées avec les méthodes graphique et photographique, sur la comparaison des *variations respiratoires de la pression dans tous les réservoirs aériens des oiseaux*, le pigeon pris pour type.

J'ai introduit dans chaque sac un trocart mis en rapport avec un tambour enregistreur, en ayant soin de distendre au préalable les cavités respiratoires par une insufflation trachéale modérée et soutenue, de façon à être bien assuré de la pénétration des canules dans les réservoirs aériens. L'exploration de la pression, à l'intérieur du poumon lui-même, a été pratiquée en même

(1) Anatomie comparée des réservoirs aériens d'origine pulmonaire chez les oiseaux, *Ann. Sc. naturelles*, *Zool.*, t. XI, n° 1.

temps au moyen d'un trocart obliquement enfoncé entre deux côtes dans la région dorso-latérale. La branche libre d'un tube en T fixé à la trachée a fourni l'inscription simultanée des variations respiratoires de la pression latérale dans ce conduit. Enfin, les mouvements de soulèvement et d'ascension de la paroi costale, les déplacements verticaux et longitudinaux du sternum, les inclinaisons et redressements des os du pubis, les gonflements et affaissements de la paroi abdominale, ont été soumis à des explorations combinées avec les précédentes.

Tous ces examens graphiques, associés deux à deux ou trois à trois, ont fourni des tableaux détaillés permettant de préciser sans aucune hésitation les rapports des actes mécaniques respiratoires entre eux, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur.

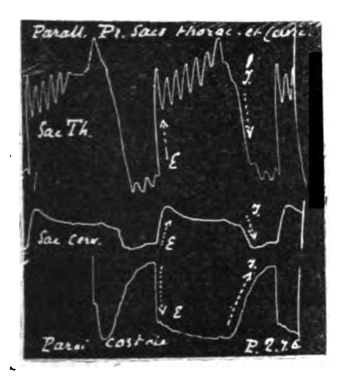


Fig. 1. — Parallélisme des variations respiratoires de la pression dans les sacs thoraciques et cervicaux (Pigeon).

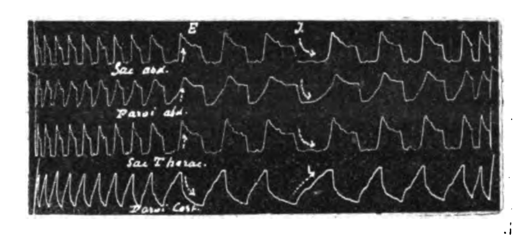


Fig. 2. — Parallélisme des variations respiratoires de la pression dans les sacs abdominaux et thoraciques.

La paroi abdominale, soumise à une exploration volumétrique, se soulève à chaque inspiration en même temps que se dilatent les sacs qu'elle recouvre (Pigeon).

Cette série graphique a été, elle-même, complétée et contrôlée par des prises de vues sur plaque fixe et sur pellicule mobile, montrant les déplacements des divers points des parois thoraco-abdominales dans leurs rapports avec les variations de la pression à l'intérieur de la trachée, du poumon et des réservoirs aériens.

Cet ensemble de recherches m'a fourni de nombreux documents sur la mécanique respiratoire des oiseaux, du pigeon spécialement : je ne veux indiquer aujourd'hui que ce qui est relatif aux variations comparées de la pression dans les différents réservoirs, pour fournir un appoint à la discussion de l'antagonisme entre les sacs intra et extra-thoraciques, discussion déjà entamée par M. G. Roché.

La formule est simple et se déduit de mes courbes graphiques et de mes prises de vues grapho-photographiques, dont je soumets quelques types à mes collègues, me bornant à reproduire ici deux figures caractéristiques (fig. 1 et 2).

1° *A chaque inspiration la pression tombe parallèlement dans la trachée, dans le poumon et dans tous les sacs aériens, qu'ils soient situés dans le milieu thoracique, dans l'abdomen ou à la région cervicale*;

2° *Réciproquement la pression se relève partout à la fois pendant l'expiration.* L'opposition ne peut donc plus être admise entre les sacs intra et extra-thoraciques.

Cet antagonisme n'a été formulé, du reste, qu'en vertu de considérations théoriques qui assimilaient à tort le fonctionnement thoraco-abdominal de l'oiseau à celui des mammifères; il a été également énoncé d'après des explorations extérieures qui ne renseignent pas sur les variations intérieures de la pression : l'examen manométrique comparatif permet d'écarter la conception ancienne encore acceptée aujourd'hui.

Si maintenant on cherche quelle peut être la conséquence de ce régime des pressions respiratoires sur la ventilation pulmonaire, on arrive à cette conclusion que l'inspiration fournit surtout un approvisionnement d'air aux sacs aériens qui restituent ensuite au poumon, par le fait de l'expiration, une masse d'air humidifiée et échauffée à leur intérieur. Sans nier que le poumon reçoive au passage, en vertu de la dépression qui s'y produit, une certaine quantité d'air pendant l'inspiration, je crois que la ventilation pulmonaire est à son maximum pendant l'expiration : des mesures manométriques différentielles me conduisent à cette conclusion. C'est toujours, en somme, une respiration pulmonaire *double*, mais conçue autrement que dans la donnée courante.

Le fait qui explique le parallélisme des variations respiratoires de la pression dans les sacs abdominaux et thoraciques ressort clairement des expériences dont la figure 2 fournit un spécimen : la paroi abdominale, au lieu de se tendre pendant l'inspiration, *se soulève* par l'action combinée des dernières côtes, de la pointe du sternum et du bassin ; de là, une aspiration parallèle dans les sacs abdominaux et thoraciques.

Les autres détails relatifs au mode de fonctionnement des parois costale, sternale et abdominale feront l'objet d'une communication ultérieure où je rappellerai les belles recherches anatomo-physiologiques de M. Cavalié (1898) sur le jeu et l'innervation du diaphragme des oiseaux.

(*Travail des laboratoires de la Station physiologique et du Collège de France.*)

Influence toni-excitatrice du grand sympathique sur les muscles circulaires du duodénum,

par MM. D. Courtade et J.-F. Guyon.

Nous avons constaté, il y a quelques années, que l'action inhibitrice du grand sympathique sur l'intestin est caractérisée par les phénomènes suivants : arrêt des mouvements péristaltiques des deux couches musculaires de la paroi intestinale, relâchement de la couche longitudinale,

contraction tonique de la couche circulaire. Ces faits n'ont pas été acceptés par tous les auteurs. En Angleterre, notamment, la plupart des physiologistes admettent, avec Langley et Anderson, que l'excitation du grand sympathique provoque le relâchement simultané des deux couches musculaires et refusent à ce nerf toute action toni-excitatrice sur la couche circulaire. Nous croyons donc utile de rapporter, à l'appui de notre manière de voir, de nouveaux faits observés à l'aide de procédés expérimentaux différents de ceux que nous avons précédemment employés.

Au lieu d'enregistrer les mouvements de la couche circulaire au moyen d'une ampoule introduite dans une anse de l'intestin grêle, nous les enregistrons directement. A cet effet, chez un chien bulbotomisé ou curarisé, nous ouvrons le duodénum, sur la ligne médiane, par une incision longitudinale de plusieurs centimètres, faite au niveau de la région où vient déboucher le canal cholédoque. Un des bords de l'intestin ainsi étalé est attaché à un point fixe; l'autre est relié à un levier exerçant sur lui une certaine traction et communiquant avec un tambour inscripteur. De cette façon, la paroi intestinale est tendue transversalement entre le point fixe et le levier, et ce dernier est attiré dans un sens ou dans l'autre selon que la couche circulaire se contracte ou se relâche.

Or, lorsqu'on vient, dans ces conditions, à exciter le grand sympathique dans le thorax (grand splanchnique), on n'observe jamais le moindre relâchement de la couche circulaire. Dans nombre de cas, au contraire, celle-ci se contracte lentement, du moins si l'excitation est suffisamment intense. Moins accentuée, il est vrai, que celle que nous obtenions par le procédé de l'ampoule, la réaction motrice est cependant analogue.

On peut, d'ailleurs, la rendre encore plus nette en excitant le sympathique, non plus dans le thorax, mais au niveau du plexus hépatique. Ce plexus est formé, chez le chien, par de nombreux filets qui entourent le tronc artériel d'où naissent, en avant, l'artère hépatique proprement dite, en arrière, l'artère pancréatico-duodénale. Tandis que les filets antérieurs du plexus accompagnent l'artère hépatique, les filets postérieurs accompagnent l'artère pancréatico-duodénale et se distribuent aux mêmes organes qu'elles. Faciles à isoler, ils provoquent, lorsqu'on les excite séparément, une contraction tonique de la couche circulaire du duodénum, contraction souvent visible à l'examen direct, et qui, dans tous les cas, se traduit sur les graphiques par une courbe prolongée caractéristique. Ces résultats sont donc absolument d'accord avec ceux que nous avons obtenus autrefois.

Au reste, certains auteurs, comme Bayliss et Starling (1), ont reconnu

(1) *Journal of Physiology*, 1899, t. XXIV, p. 99.

la réalité de la contraction de la couche circulaire. Mais, au lieu d'y voir un effet direct de l'excitation du sympathique, ils l'ont attribuée à la vaso-constriction intestinale qui accompagne l'excitation du nerf : d'où le nom d'effet « pseudo-moteur » sous lequel ils la désignent. Cependant, les tracés que nous avons publiés autrefois (*Archives de Physiologie*, 1897, pp. 428 et 429) montraient déjà que la contraction de la couche circulaire se produit aussi bien après l'excitation du bout central du grand splanchnique sectionné qu'après l'excitation du bout périphérique, bien que l'effet vaso-moteur soit généralement inverse dans les deux cas. Ils vont donc à l'encontre de l'interprétation qui veut faire de l'effet moteur la conséquence de l'effet vaso-constricteur.

Dans nos expériences actuelles, nous avons recherché, en outre, si l'anémie du duodénum, artificiellement provoquée, peut déterminer, comme l'excitation du sympathique, la contraction tonique de la couche circulaire. Or, la compression de l'artère pancréatico-duodénale, la compression de l'aorte, l'asphyxie (première période) n'ont rien produit e semblable. Dans certains cas seulement (compression de l'artère pancréatico-duodénale), nous avons observé quelques mouvements brusques de cette même couche circulaire, analogues à ceux qu'y détermine l'excitation du pneumogastrique et très différents, par conséquent, de la contraction tonique provoquée par l'excitation du grand sympathique (1).

En résumé, nos expériences actuelles ne font que confirmer nos expériences antérieures et apportent une nouvelle preuve de l'action toni-excitatrice exercée par le grand sympathique sur la couche circulaire de l'intestin grêle. Il s'agit là, d'ailleurs, comme nous l'avons déjà fait remarquer, d'une action absolument générale, puisqu'elle se manifeste d'une façon identique sur tous les organes de même structure que l'intestin grêle : vessie, rectum, estomac, etc. Au surplus, ne doit-on pas considérer l'effet vaso-constricteur et cardio-tonique de l'excitation du grand sympathique comme la manifestation de cette même action sur des organes de structure un peu différente?

A propos de la communication de MM. Courtade et Guyon sur l'action constrictive intestinale qu'exerce le sympathique abdominal,

par M. François-Franck.

Je saisis avec empressement l'occasion d'apporter aux conclusions que MM. Courtade et Guyon ont tirées des expériences qu'ils ont pour-

(1) Voir : Influence motrice du pneumogastrique sur l'intestin grêle. *Soc. de Biologie*, 1899, p. 25.

suivies, il y a quelques années, dans mon laboratoire, et discutées par MM. Bayliss et Starling, l'appoint fourni par une méthode différente de celle qu'ils ont employée.

En étudiant la technique grapho-photographique (que j'ai présentée à la Société de Biologie à partir de 1900), j'ai soumis à l'examen un certain nombre de questions déjà étudiées graphiquement et au sujet desquelles des discussions pouvaient surgir.

Les changements apportés par des influences multiples, circulatoires, toxiques et nerveuses, à la motricité gastro-intestinale étaient du nombre : sans y insister pour mon compte, MM. Courtade et Guyon s'y étant dès longtemps appliqués, j'ai simplement voulu rechercher la représentation photographique de l'action musculaire intestinale à côté de sa traduction graphique.

Dans ce but, j'ai introduit dans une anse intestinale une ampoule électrique non chauffante et enveloppée, pour plus de sûreté, d'un courant d'eau salée : la paroi intestinale rendue ainsi diaphane montrait avec de grands détails, surtout dans la région duodéno-jéjunale, les bandes circulaires et longitudinales. On rendait plus actiniques ces faisceaux musculaires en imprégnant la paroi d'une solution faible de bleu de méthylène ou de violet de gentiane, selon l'indication donnée par l'un de nos collègues de Genève.

Dans ces conditions, il devenait facile de recueillir l'image variable des bandes musculaires soumises à l'action de leurs nerfs moteurs et de constater, par exemple, que l'action du sympathique sur les fibres circulaires de l'intestin est bien telle qu'elle a été décrite par MM. Courtade et Guyon.

Cette influence motrice est ici, comme dans les autres régions (dans l'iris, par exemple, ainsi que je l'ai montré autrefois, ici même, en 1878), complètement indépendante d'une intervention vaso-motrice. Cette dissociation ressortait déjà des expériences que nous avons publiées avec M. Hallion sur l'innervation vaso-motrice intestinale, et qui n'ont pas non plus, s'il m'en souvient bien, échappé aux critiques de nos collègues anglais. En tout cas, on peut dire qu'avec une circulation artérielle préalablement supprimée par ligature (ou mieux par embolie), l'excitation du sympathique abdominal produit sur la musculature intestinale les mêmes effets que quand les vaisseaux sont libres, avec une moindre intensité, toutefois.

Je ne donne ici que cette indication générale au cours de la séance, me réservant, s'il y a lieu, d'y insister avec plus de détail, mais tenant, dès maintenant, à fournir une nouvelle confirmation des faits énoncés par mes élèves et amis Courtade et Guyon.

Sur les proportions de « nitrates » contenues dans les plantes du genre *Sambucus*, et sur celles d' « acide cyanhydrique » qu'elles fournissent a différentes époques de leur végétation,

par M. E. Couperot.

Dans leur communication du 1er juillet 1905, MM. Bourquelot et Danjou signalaient la présence, dans le sureau noir, d'un glucoside cyanhydrique qu'ils isolèrent quelque temps après et appelèrent *sambunigrine*. Ils indiquèrent, en outre, que le sureau noir et le sureau lacinié contiennent du nitrate de potasse (1).

La production d'acide cyanhydrique dans divers *Sambucus* fut également signalée presque en même temps par M. Guignard (2).

La présence simultanée de ces deux sortes de principes azotés, pouvait laisser supposer une relation entre leurs quantités respectives aux différentes époques de la végétation; j'ai donc effectué périodiquement les dosages des deux composés. Voici la méthode suivie :

125 grammes de plante ont été épuisés par trois infusions successives, et le volume total de la colature amené à 500 centimètres cubes.

Dosage des nitrates. — 50 centimètres cubes de colature ont été prélevés aussitôt pour doser les nitrates par le procédé Schlœsing modifié (réception du bioxyde d'azote sur la cuve à mercure).

Une première opération a été faite avec 5 centimètres cubes d'une solution de nitrate de potasse pur et sec à 40 grammes pour 500 centimètres cubes, (0 gr. 4 de nitrate); cette quantité dégage, suivant la température et la pression, de 91 à 98 centimètres cubes de bioxyde d'azote ; soit n le volume obtenu. J'ai opéré ensuite avec les 50 centimètres cubes de colature; soit n' le nouveau volume : $\frac{0,4 \times n'}{n}$ donne le poids de nitrates contenu dans 50 centimètres cubes d'infusion ou dans 12 gr. 50 de la plante. Le poids par kilogramme est donc : $\frac{0,4 \times n' \times 80}{n}$.

Dosage de l'acide cyanhydrique. — Les 450 centimètres cubes restant ont été mis dans un ballon avec 0 gr. 25 d'émulsine retirée des amandes par le procédé de M. Hérissey (3). Après un contact de quarante-huit heures et addition de 0 gr. 50 d'acide tartrique, j'ai raccordé le ballon à l'appareil à distiller et j'ai recueilli 50 centimètres cubes de distillat dans lequel j'ai dosé l'acide cyanhydrique; le résultat, multiplié par le rapport $\frac{500}{450} \times 8$, a donné le poids d'acide contenu dans 1 kilogramme de plante.

(1) *Soc. de Biol.*, 1er juillet et *Journ. Pharm. Chim.*, XXII, pp. 154 et 210.
(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 3 juillet 1905.
(3) *Thèse de doctorat universitaire* (*Pharmacie*), 1899.

Espèces étudiées. — J'ai commencé les dosages dès l'apparition des premières folioles, les poursuivant jusqu'après la floraison. J'ai étudié les *S. nigra* L. (disposé en haies et arborescent), *laciniata*, *racemosa* L. et *Ebulus* L.

L'acide cyanhydrique existe dans les *S. nigra* et *laciniata*; MM. Bourquelot et Danjou l'ont trouvé aussi dans le sureau pyramidal que je n'ai pas eu à ma disposition. Les *S. racemosa* et *Ebulus*, comme l'avaient d'ailleurs constaté les auteurs précités, n'en produisent pas.

Les *S. nigra*, *laciniata* et *racemosa* renferment des nitrates qui manquent dans le *S. Ebulus*, même au moment de la naissance des folioles.

Acide cyanhydrique et nitrates contenus dans les feuilles (pour 1 000 grammes d'organe frais).

	S. NIGRA HAIE		S. NIGRA ARBRE		S. LACINIATA		S. RACEMOSA	
	Acide cyanhy.	Nitrates	Acide cyanhy.	Nitrates	Acide cyanhy.	Nitrates	Acide cyanhy.	Nitrates
		gr.		gr.		gr.		gr.
21 mars (1) . .	»	7,68	»	8,51	»	»	»	»
28 mars	0,2344	»	0,2727	»	»	»	»	»
20 avril (2) . .	0,3051	8,75	0,2619	8 »	0,1808	7,21	»	8,14
20 mai (3) . . .	»	»	0,2540	»	»	»	»	»
21 mai	0,2776	7,51	»	6,92	0,2005	»	»	6,05
30 mai	»	»	»	»	»	6,53	»	»
20 juin (4) . .	»	»	0,1560	6,69	0,1870	6,61	»	»
6 juillet . . .	0,2592	4,06	»	»	»	»	»	4,08

Acide cyanhydrique et nitrates contenus dans les écorces.

	S. NIGRA HAIE		S. NIGRA ARBRE		S. LACINIATA	
	Acide cyanhy.	Nitrates	Acide cyanhy.	Nitrates	Acide cyanhy.	Nitrates
		gr		gr.		gr.
21 mai (5)	0,0584	7,60	0,0345	6,09	0,0144	4,84
20 juin (6)	0,0345	4,48	0,012	4,08	0,0137	4,12

(1) Folioles très jeunes.

(2) Mélange de feuilles jeunes et de feuilles complètement développées cueillies en effeuillant des branches entières.

(3) Apparition des grappes florales.

(4) Fin de la floraison.

(5) Ecorce verte totale.

(6) Ecorce déjà différenciée; les dosages intéressent la seconde écorce.

Acide cyanhydrique et nitrates contenus dans les fleurs.

	Acide cyanhyd.	Nitrates.
	—	—
S. *nigra* arborescent	0,011	2,608
S. *laciniata*	0,0096	2,76

On voit que le sureau est à ranger parmi les plantes que MM. Berthelot et André ont trouvées les plus riches en nitrates (1). Mais la seule corrélation jusqu'ici apparente entre les quantités obtenues dans les espèces de *Sambucus* qui renferment les deux composés azotés paraît être une diminution parallèle et suivant le cours de la végétation.

MORPHOLOGIE ET CULTURE DU *Spirochaete refringens* (*Schaudinn et Hoffmann*),

par M. C. LEVADITI.

Schaudinn et Hoffmann (2) ont décrit le *Spirochaete refringens* comme un spirille pourvu de larges ondulations, ayant une mobilité accentuée et se colorant facilement par le bleu azur et l'éosine. Ces auteurs ont décelé ce parasite dans quelques rares syphilomes primaires et dans cinq cas de condylome acuminé. Le même microorganisme a été rencontré d'une façon constante dans la balano-posthite érosive circinée par Berdal et Bataille (3), puis par Csilag (4) et par Rona (5). Berdal et Bataille inclinent à considérer le *Spirochaete refringens* comme étant l'agent provocateur de cette forme de balano-posthite.

Nous avons réussi à cultiver le *Sp. refringens* en symbiose avec d'autres bactéries, en nous servant du procédé qui nous a servi à réaliser la culture du *Spirillum gallinarum* et du spirochète de la *Tik-fever* (6). Voici les détails de nos recherches :

Culture. — Le 25 mai, nous ensemençons du pus provenant d'une érosion de balano-posthite, dans du sang humain non coagulé, introduit, sitôt après la saignée, dans des sacs en collodion. Ces sacs sont placés dans le péritoine des lapins et retirés au bout de quatre jours. Les ensemencements ultérieurs

(1) Les azotates dans les végétaux (*Ann. Chim. Phys.* [6], VIII, p. 26, 1886.

(2) *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, vol. XXII, 1905.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890 ; *Médecine moderne*, vol. II, 1891.

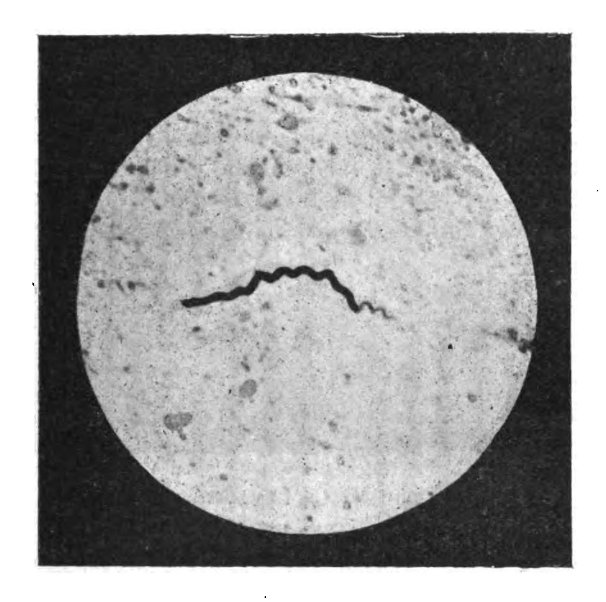
(4) *Arch. für Dermat. und Syph.*, vol. XLVI, 1898.

(5) *Arch. für Dermat. und Syph.*, vol. LXIV, 1903.

(6) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, vol. XL, 1906.

sont faits dans du sérum humain non chauffé et le séjour des sacs dans la cavité péritonéale varie de cinq à huit jours.

Rares dans les premières cultures, les spirilles augmentent rapidement en nombre, malgré la présence dans le milieu, d'une foule de microbes *anaérobies* (diplocoques, streptocoques et bacilles polymorphes). Grâce à ce procédé, il nous a été possible de réaliser ***sept passages successifs, embrassant, dans une période de* 25 *jours, un nombre de* 20 *sacs.***



Cil terminal du *Spirochaete refringens*. Culture en sac de collodion. Coloration d'après Van Ermengen.

Morphologie. — Le *Sp. refringens* apparaît dans les cultures soit sous la forme de courts vibrions pourvus d'une ou deux ondulations, soit comme de longs spirochètes ayant un assez grand nombre de tours de spires. Sa mobilité est extrêmement vive, à ce point qu'il est difficile d'étudier les parasites à l'état vivant; les spirilles traversent en effet comme une flèche le champ microscopique. La coloration par le Giemsa permet de distinguer des points chromatiques disséminés le long du corps microbien. Rappelons l'*agglutination* spontanée des spirochètes dans les cultures, ainsi que leur tendance à disparaître dans les sacs ayant séjourné longtemps dans le péritoine (les microbes étrangers prennent alors le dessus). Il nous a été impossible de cultiver ces spirilles *in vitro*.

En se servant du procédé de Löffler, le regretté Schaudinn (1) a constaté la présence d'une *membrane ondulante* chez le *Sp. dentium*, le spirille des cancers ulcérés et le *Sp. refringens*, ainsi que l'*absence de cils* chez ces trois

(1) *Deutsche med. Woch.*, n° 42, 1905.

espèces de spirille. Le même procédé lui ayant permis de découvrir des cils terminaux chez le *Treponema pallidum*, ce savant s'est cru autorisé de séparer les trois spirochètes précités, de ce tréponème, pour les rapprocher du *Sp. plicatilis* Ehrenberg. Les résultats fournis par nos recherches sont en désacord avec les faits avancés par Schaudinn. En effet, il nous a été impossible de découvrir des vestiges de membrane ondulante chez le *Sp. refringens*. D'un autre côté, en nous servant de la méthode de Borrel (1) et en colorant par les procédés de Löffler et de Van Ermengen, nous avons décelé *la présence d'un seul cil terminal chez le* Sp. REFRINGENS (2). Ce cil, extrêmement mince, s'insère sur l'extrémité arrondie de ce spirochète et comporte deux ondulations amples.

Cette constatation complète les observations de Borrel, de Zettnow et de Novy et permet d'englober dans un seul groupe, celui des *Spirilles ciliés*, le *S. Obermayeri* et celui de la *Tik-fever*, le *S. refringens*, le *S. gallinarum* et peut-être aussi le *Treponema pallidum*.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur*).

TRANSMISSION DE LA BALANO-POSTHITE ÉROSIVE CIRCINÉE AU CHIMPANZÉ. RÔLE DU *Spirochaete refringens*,

par M. C. LEVADITI.

L'inoculabilité de la balano-posthite érosive à l'homme, niée par Ricord, rendue probable par les recherches de Bell, a été mise hors de doute par les expériences de Berdal et Bataille (3). Ces auteurs ont inoculé par scarification, piqûre ou simple déposition au moyen d'un pinceau, du pus de balanite érosive dans le sillon balano-préputial d'hommes syphilitiques, et ont constaté l'apparition d'érosions typiques vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'opération. Ces érosions laissaient suinter une sérosité louche, avaient un fond lisse et un contour polycyclique blanchâtre. Berdal et Bataille ont ainsi démontré que la balanite était inoculable au porteur, qu'elle était transmissible en série et qu'elle prenait exclusivement sur le sillon balano-préputial et sur les parties couvertes du gland (anaérobiose de l'agent pathogène). La source de contagion est toujours un coït infectant avec des femmes présentant des lésions analogues intéressant le clitoris (Gastou et Druelle, Csilag).

Il était intéressant de rechercher si la balano-posthite, à l'exemple du chancre syphilitique et de la chancrelle, est inoculable aux singes

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, vol. LX, 1906.

(2) Cette constatation a été faite sur des réfringents cultivés dans des sacs, ou puisés directement dans la sécrétion de la *balano-posthite érosive circinée*.

(3) Société de Biologie, 1890; *Médecine moderne*, vol. II, 1891.

anthropoïdes et cathariniens. Salmon, à la suite d'expériences inédites, ayant trouvé que le pus de cette balano-posthite était inoffensif pour le macaque, nous avons repris la question en nous servant du chimpanzé, dans le but de préciser quel est le rôle du *Spirochaete refringens* dans la genèse de cette maladie. Voici les détails de nos recherches :

Le 21 juin, on inocule à un chimpanzé déjà syphilitique, par scarification du sillon balano-préputial, du pus provenant d'un cas de balano-posthite érosive agée de six jours.



Balano-posthite érosive du chimpanzé (5e jour).

Ce pus contient des cocci, des bâtonnets se colorant en violet par le Giemsa et de nombreux *Spirochaete refringens*. Le lendemain, l'endroit inoculé est couvert de petites érosions suintantes, à bord irrégulier, à fond rougeâtre et légèrement granuleux. Dans les jours qui suivent, ces érosions envahissent le pénis et la face interne du prépuce et sécrètent une quantité appréciable de pus fétide. Vers le huitième jour, on constate l'apparition de nouvelles érosions en arrière du gland et la formation de *phimosis* provoqué par l'état œdémateux du prépuce. Il est à ce moment impossible de découvrir le sillon balano-préputial. Ces lésions ont guéri spontanément vers le vingtième jour.

L'inoculation à un *Macacus cynomolgus* et à un *Cynocephalus sphinx*, du pus provenant des érosions du chimpanzé, est restée sans effet.

Il résulte de ces expériences que *la balano-posthite érosive de Berdal et Bataille est inoculable au chimpanzé et que les singes cathariniens (macaques et cynocéphales) sont insensibles à cette infection.*

Le fait que le *Spirochaete refringens* existe constamment dans le pus de la balano-posthite érosive, à côté d'autres microbes pour la plupart anaérobies (Rist, Vincent), a amené Berdal et Bataille à considérer ce spirochète comme jouant un rôle principal dans la causalité de cette infection. Nous avons pu vérifier ce fait, en ce sens que le pus prélevé

chez notre chimpanzé était extrêmement riche en spirilles réfringents. Néanmoins, et jusqu'à la preuve contraire, il nous est impossible de considérer le *S. refringens* comme étant l'agent provocateur de cette forme de balanite. En effet, *l'inoculation d'une culture en sac, de* S. REFRINGENS (*4e passage*) (1), *faite dans le sillon balano-préputial d'un chimpanzé* (2), *n'a donné lieu qu'à une lésion superficielle, fugace et peut-être traumatique, cela malgré une pullulation locale de ce spirochète.* Cette constatation, ajoutée à la présence du réfringent dans le smegma (Rona) et à la surface des papillomes non syphilitiques (Schaudinn et Hoffmann), rend peu probable la pathogénité du *S. refringens* dans la balano-posthite érosive circinée. Inutile d'insister sur l'absence de tout rapport entre ce spirille et la syphilis; nos macaques, inoculés avec des cultures en sac de *S. refringens*, n'ont montré aucun accident local, quarante-cinq jours après l'opération.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

TRYPANOSOMA BRUCEI ET NAGANA EXPÉRIMENTAL,

par MM. RODET et VALLET.

Nous avons étudié la maladie expérimentale déterminée chez le rat et le chien par le Trypanosoma Brucei. Nous donnons dans cette note le résumé de nos observations à l'heure actuelle.

I. — Les formes anormales du trypanosome (dites formes amiboïdes, en boules, etc.), qui ont donné lieu à des interprétations si diverses, considérées tout d'abord par Bradford et Plimmer comme représentant un stade d'évolution du parasite, traduisent pour nous un état de souffrance et sont le résultat d'une déformation active des parasites en réponse à une stimulation anormale. Elles peuvent se montrer dans l'organisme lorsque les trypanosomes y sont soumis à des influences nocives; mais, le plus souvent, ce sont des productions accidentelles qu'il est possible de faire naître instantanément, en mettant en jeu des influences mécaniques, physiques ou chimiques (étalement extrême du sang, action de l'acide osmique liquide, du sublimé très dilué, etc).

II. — La multiplication du parasite se fait avant tout dans le sang, peut-être avec une certaine prédominance dans les réseaux vasculaires de certains organes (foie particulièrement). Néanmoins, il peut pulluler

(1) Voir la note précédente.

(2) Ce chimpanzé s'est montré sensible à l'infection par du pus de balano-posthite humaine.



dans la lymphe, les séreuses, les mailles du tissu conjonctif (œdèmes), c'est-à-dire dans des milieux très pauvres en oxygène.

III. — En coïncidence avec leur multiplication, les parasites se détruisent dans l'organisme. Dans tout le cours de l'infection, et dès le début, ils sont détruits par plusieurs organes, en première ligne par la rate, qui est douée d'un énergique pouvoir trypanolytique (voir notre note à l'Académie des sciences, 28 mai). Le foie n'est pas un foyer spécial de destruction.

Dès le début de nos observations sur l'activité trypanolytique de la rate, nous avons eu l'idée de rechercher si le suc de rate d'un animal infecté n'était pas doué d'une propriété préventive ou curative : un essai sur le rat, avec un extrait de la rate d'un chien mort de nagana expérimental, a donné un résultat négatif. MM. G. Roux et Lacomme croient avoir obtenu, avec la rate normale de bœuf, un résultat encourageant. Il importe de se méfier, dans de telles expériences, des chutes dans le nombre des parasites, qui s'observent, parfois considérables, chez cette espèce, indépendamment de toute introduction de matière étrangère.

IV. — Les trypanosomes peuvent dégénérer et mourir dans le sang circulant. L'altération bien connue, que subissent très rapidement les parasites après la mort du sujet, et que l'on a généralement considérée comme un phénomène cadavérique, n'est que l'accentuation *post mortem* d'un processus qui débute pendant la vie. Chez le rat, on peut constater des signes d'altération et un commencement de désintégration des parasites tout à fait à la fin de la maladie; c'est un phénomène vraiment terminal, qui précède de près la mort du sujet, celle-ci survenant brusquement avant que la trypanolyse intra-vasculaire ait eu le temps de s'accentuer beaucoup. Chez le chien, il nous a été donné de constater une trypanolyse intra-vasculaire beaucoup plus accentuée un peu avant la mort, toujours ici plus lente à se produire. Dans le cours de l'infection, chez les sujets de cette espèce, souvent de nombreux jours avant la mort, parfois à plusieurs reprises, on peut assister à des chutes considérables et brusques dans le nombre des parasites, ceux-ci disparaissant totalement ou du moins cessant d'être décelables au microscope alors que la veille ils étaient extrêmement abondants : sans que l'examen microscopique nous en ait fourni la preuve (nous n'avons pas constaté dans de telles conditions, dans le sang, la présence de résidus de désintégration, mais il est fort possible que ceux-ci s'y soient trouvés d'une façon passagère et aient échappé à notre investigation), il est légitime d'attribuer une telle chute brusque à une crise de trypanolyse intra-vasculaire, celle-ci succédant toujours à une période de grande richesse du sang en parasites, c'est-à-dire marquant une phase avancée de l'infection.

V. — La désintégration qui, à un moment donné, frappe les trypanosomes dans le sang circulant, n'a pas sa cause dans les parasites eux-

mêmes, mais dans le milieu. Elle reconnaît pour condition déterminante une propriété spéciale du sang, qui se développe au cours de l'infection et qui s'exprime *in vitro* par le pouvoir destructeur du sérum à l'égard des trypanosomes. Le sérum acquiert des propriétés trypanolytiques. Dans le cas d'évolution régulière et progressive de la maladie, telle qu'elle se présente chez le rat, la propriété trypanolytique est maxima à la dernière période de l'infection, et on peut constater l'acquisition progressive de cette propriété au cours de la maladie. Dans le cas d'évolution irrégulière, comme on l'observe habituellement chez le chien, nous ne sommes pas encore en mesure de formuler une règle précise sur la marche de cette propriété : les maxima nous paraissent consécutifs aux phases d'infection sanguine abondante; à intensité égale de l'infection, le pouvoir trypanolytique varie d'un sujet à l'autre; plusieurs fois, nous avons vu, soit un pouvoir trypanolytique relativement élevé, précéder une chute brusque des parasites, soit au contraire une reprise de l'infection sanguine coïncider avec un pouvoir altérant très médiocre.

Nous basant sur ces faits, nous avons entrepris de chercher si le sérum, recueilli à une certaine phase de l'infection, ne posséderait pas une propriété curative On sait qu'une telle propriété n'a été trouvée jusqu'à ce jour que très médiocre dans le sérum d'animaux *guéris* ou *immunisés*. Nos expériences sont en cours.

VI. — Chez près de la moitié de nos chiens, nous avons vu l'infection à trypanosomes se compliquer d'infection microbienne (plusieurs fois à streptocoque); parfois une intervention opératoire (mise à nu d'un vaisseau) avait pu ouvrir une porte accidentelle à l'infection; d'autres fois, il n'en était pas ainsi. Il nous paraît certain que l'infection bactérienne avait été favorisée par l'infection à trypanosome. Cette observation nous a suggéré l'expérience suivante : à deux lapins infectés de trypanosome, nous avons pratiqué une injection intra-veineuse de streptocoque; en deux jours et demi, un témoin mourait de septicémie streptococcique, tandis que les deux autres sujets sont encore vivants après quinze jours. On sait que le lapin infecté de nagana expérimental n'a jamais un sang riche en parasites; chez nos deux sujets, au moment de l'injection de streptocoque, le microscope ne décelait pas de trypanosomes dans le sang. Faut-il donc penser que l'influence de l'infection à trypanosome sur l'infection bactérienne peut s'exercer en sens inverse suivant son intensité? Nous nous bornons aujourd'hui à poser la question.

VII. — Chez nos chiens à infection bactérienne secondaire, le nombre des trypanosomes, dans la dernière période de la maladie et au moment de la mort, a toujours été très faible. Nous nous sommes demandé si l'infection microbienne, favorisée par l'infection à trypanosome, ne pouvait pas en retour exercer une influence sur cette dernière. Bertarelli, se basant sur l'influence nuisible que les bactéries exercent sur le

Trypan. Lewisi dans les cultures, a pratiqué à des sujets infectés de nagana expérimental des injections de *B. prodigiosus*. Nous-mêmes avons entrepris de semblables expériences avec des cultures de streptocoque : nos premiers essais, consistant à injecter des cultures de streptocoque tuées par la chaleur, à des rats, par la voie péritonéale, à un chien par la voie vasculaire, sont jusqu'ici restés sans résultats.

Le sérum antityphique dans ses rapports avec le mode d'infection expérimentale,

par MM. A. Rodet et Lagriffoul.

Nos recherches sur le sérum antityphique nous ont amenés à distinguer nettement dans ce sérum une double propriété préventive, celle par laquelle il prémunit contre la péritonique typhique et celle par laquelle il peut protéger contre la forme septicémique de la maladie expérimentale, telle que la donne l'injection des bacilles vivants dans les veines (voir nos notes, *Société de Biologie*, juillet 1905).

La distinction et l'indépendance de ces deux propriétés pouvaient être prévues, étant donné que les maladies expérimentales déterminées, d'une part par l'introduction du bacille dans la cavité péritonéale, d'autre part par l'injection intra-veineuse, ne sont pas identiques : cette distinction et cette indépendance une fois constatées, il devient facile de les expliquer en considérant le mécanisme des troubles morbides dans l'un et l'autre mode d'infection.

Les suites de l'injection du bacille d'Eberth dans le péritoine du cobaye sont trop connues pour que nous insistions. Comme on le sait, les lésions sont alors confinées ou du moins très prédominantes dans la séreuse péritonéale. Manifestement, les bacilles injectés se multiplient dans la séreuse (sauf le cas de bacilles à virulence extrêmement atténuée et introduits à forte dose). L'exsudat, au moment de la mort contient, avec des éléments cellulaires en nombre très variable, une très grande quantité de bacilles, sa richesse étant souvent de beaucoup supérieure à celle d'une culture en bouillon peuplée au maximum. En même temps qu'ils pullulent, les bacilles exaltent leur virulence, cette exaltation étant d'autant plus grande que les exsudats sont moins riches en éléments cellulaires, c'est-à-dire que les bacilles ont pu pulluler mieux à leur aise à l'abri des phagocytes. Il s'agit en somme d'une péritonite typhique, et le facteur essentiel est la pullulation bacillaire.

Pour que le sérum soit préventif à l'égard de l'injection des bacilles dans le péritoine, il faut et il suffit qu'il s'oppose à cette pullulation. D'aucuns (c'est l'interprétation la plus accréditée en Allemagne) assi-

milent cette action à une action bactéricide. Nous nous sommes déjà élevés contre cette manière de voir. Il nous paraît certain que la phagocytose concourt largement au résultat, ce qui ne veut pas dire que l'action du sérum consiste simplement à stimuler les phagocytes : il est possible qu'il les favorise indirectement, grâce à l'imprégnation des bacilles par un produit spécifique, peut-être la sensibilisatrice. Quel que soit le mécanisme intime, le résultat de l'action du sérum doit être l'obstacle à la pullulation bacillaire, mieux que cela, par un processus complexe, la destruction même des bacilles. Ce que nous avons désigné par « pouvoir + P », c'est donc, en dernière analyse, une propriété, nous ne disons pas bactéricide, mais antibacillaire, anti-infectieuse.

Il en va tout autrement dans le cas d'injection des bacilles dans les veines du cobaye. Et d'abord, le tableau anatomo-pathologique est différent. La séreuse péritonéale n'est le siège que d'altérations légères; on n'y observe qu'un exsudat liquide et clair. Mais, en revanche, les organes sont plus touchés : on trouve à l'autopsie de la congestion généralisée des viscères, une vascularisation particulièrement intense de l'estomac et du duodénum, une infiltration œdémateuse du tissu cellulaire rétro-duodénal et péri-pancréatique, dissociant les lobules du pancréas, fréquemment de petits foyers hémorragiques sous-muqueux dans l'estomac. Quant à la destinée des bacilles, elle est fort différente de ce qu'elle est dans le cas d'injection intra-péritonéale. Des expériences faites, sous la direction de l'un de nous, par M. Delanoë, et qui feront l'objet d'un prochain mémoire, n'ont pas permis de déceler la pullulation des bacilles injectés dans les veines : des numérations, pratiquées sur le sang et les organes à divers stades de l'infection ont montré que les bacilles, loin d'augmenter de nombre, subissent une baisse graduelle, la mort coïncidant avec une réduction considérable du nombre des bacilles présents dans le sang et les organes. Le trait saillant, dans ce mode d'infection, contrairement à l'infection péritonéale, c'est la destruction des bacilles. Aussi, ceux-ci n'accroissent-ils pas leur virulence : dans des tentatives multipliées, nous n'avons jamais réussi à obtenir l'exaltation au moyen de passages en cobayes par la voie veineuse. Il est clair que la mort doit être attribuée à une intoxication par les bacilles injectés eux-mêmes, qui versent autour d'eux leurs produits toxiques, non pas seulement en mourant et se désintégrant (comme le veut la théorie de l'endotoxine), mais aussi, peut-être, avant de mourir, par cette sécrétion diffusible dont nous avons nettement constaté (avec Ali-Wahby) la réalité dans les milieux de culture.

D'après cela, il est évident que le pouvoir préventif contre ce mode d'infection doit être tout autre que le pouvoir préventif à l'égard de la péritonite typhique. Ici, il ne sert de rien que le sérum s'oppose à la pullulation bacillaire, puisque même sans lui elle ne se produit pas : la propriété anti-infectieuse est ici inutile; à l'égard d'un processus qui

n'est qu'une intoxication, pour être efficace le sérum doit être antitoxique.

En somme le pouvoir « + P » témoigne d'une propriété *anti-infectieuse* ou *anti-bacillaire* (plus ou moins confondue souvent avec la propriété bactéricide); le pouvoir « + S » témoigne d'une propriété *antitoxique*. Voici deux expériences qui attestent la propriété + S.

Exp. I. — **Sérum d'un cheval immunisé par des injections intra-veineuses de cultures vivantes.** Le 20 avril 1905, quatre cobayes reçoivent sous la peau, deux 0 c. c. 25, les deux autres 0 c. c. 1 du sérum. Quatre autres cobayes reçoivent le sérum du même sujet, recueilli *avant l'immunisation*. Le lendemain 21, injection intra-veineuse de culture à ces cobayes ainsi qu'à deux témoins.

Les deux témoins meurent en moins de vingt-quatre heures; les quatre cobayes traités par le sérum du sujet neuf meurent, trois en moins de vingt-quatre heures, le quatrième en quarante heures; *les quatre sujets traités par le sérum immunisé* survivent sans troubles notables.

Exp. II. — **Sérum d'un autre cheval immunisé par la même méthode.** Le 3 janvier 1906, quatre cobayes reçoivent sous la peau, 0 c. c. 25 de sérum; le lendemain, injection intra-veineuse de culture (2 c. c. 1/4); un témoin reçoit la même dose de culture, un autre une dose moindre (1 c. c. 1/3). *Les deux témoins meurent en moins de vingt-quatre heures; trois des cobayes traités survivent, un succombe tardivement* (sept jours).

Il est donc avéré qu'un sérum, préparé dans certaines conditions, peut être doué du pouvoir de protéger le cobaye contre l'injection intraveineuse, vingt heures plus tard, de bacilles vivants à dose plus que mortelle; et cette propriété, que depuis plusieurs années nous nous sommes attachés à développer dans le sérum, n'est autre qu'une propriété antitoxique. Comme Chantemesse, comme Besredka, nous admettons donc la réalité du pouvoir antitoxique dans le sérum antityphique. Si l'on veut que la toxine typhique soit une endotoxine, nous pourrions dire que nos sérums, doués du pouvoir + S, sont, suivant l'expression de Besredka, des sérums anti-endotoxiques. Nous n'aimons guère cette expression, à cause de l'équivoque qui s'attache, à notre avis, au mot endotoxine : si cette expression implique l'idée que le produit toxique est exclusivement incorporé à la cellule bactérienne et ne diffuse qu'après sa mort, nous estimons qu'elle est inexacte, ayant démontré la réalité de la sécrétion diffusible du bacille d'Eberth.

Quant à la méthode de préparation du sérum, nous avons déjà dit, dans nos notes de juillet 1905, que nous obtenions des sérums doués de cette propriété anti-septicémique ou antitoxique, soit par l'injection de toxine, soit par l'injection intraveineuse de cultures vivantes, et que cette dernière méthode permettait d'obtenir à la fois le pouvoir + P et le pouvoir + S. Nous avons eu la satisfaction de voir Besredka (*Annales*

de l'Institut Pasteur, février 1906), prôner aussi cette méthode d'immunisation dont nous étudions la valeur depuis plusieurs années. (Rapports à la Caisse des recherches scientifiques, 1904 et 1905). Nos animaux fournisseurs de sérum (chevaux, moutons) reçoivent dès le début des bacilles vivants et virulents dans les veines, à très petite dose tout d'abord; et c'est un point très remarquable que le faible nombre d'injections et la minime quantité totale de bacilles qui suffisent à développer, soit la propriété anti-infectieuse, soit la propriété antitoxique. A ce titre, nous estimons que c'est la méthode de choix pour l'obtention de l'une et l'autre propriété. Le sérum employé dans la première des expériences citées ci-dessus provenait d'un cheval qui avait reçu, dans l'espace de trois mois, 19 c. c. cubes de cultures en bouillon, vivantes; le cheval qui a fourni le sérum de la seconde expérience avait reçu 4 c. c. cubes en 26 jours.

Comme nous l'avons dit précédemment, la question se complique de l'existence d'une propriété contraire (« — S »). Nous reviendrons ultérieurement sur l'influence des conditions de détail de l'immunisation sur la valeur des sérums.

Les transsudats. Le liquide péricardique. Considérations sur la coagulation,

par M. Henri Iscovesco et Achille Matza.

Dans la séance précédente, l'un de nous a communiqué à la Société de biologie le résultat de ses études sur la constitution du liquide péritonéal, et il y a indiqué la méthode suivie. Nous avons étudié le liquide péricardique du cheval exactement de la même manière. Nous n'exposerons donc pas à nouveau la méthode suivie.

Le liquide péricardique centrifugé a comme conductibilité électrique 109 à $113.\overline{10}^4$. Il est donc moins concentré que le liquide péritonéal.

Dialysé, ce liquide séparé du dépôt de globulines, n'a plus comme conductibilité électrique que 23 à $35.\overline{10}^6$.

Les globulines redissoutes dans un liquide peu salé (environ 1 p. 1.000 NaCl) se montrent uniquement *électropositives*.

Ce même liquide péricardique débarrassé des globulines contient d'autre part des albumines électropositives ainsi que des albumines électronégatives.

On comprend donc que de même que pour le liquide péritonéal, il ne puisse y avoir de coagulation spontanée dans le liquide péricardique, parce qu'il y manque un élément essentiel pour la formation d'un caillot de fibrine : les globulines électronégatives.

Il y a donc beaucoup plus de ressemblance entre les transsudats et le sérum sanguin, qu'entre ceux-ci et le plasma.

L'un de nous a montré dans des notes précédentes que le plasma contient des albumines positives et négatives, et des globulines positives et négatives, que le sérum ne contient plus que des globulines positives, alors qu'il continue à avoir les mêmes albumines que le plasma, que le caillot de fibrine est formé par un complexe composé de globulines positives et négatives et que la précipitation de la fibrine sous forme de caillot, d'ailleurs revisible, devait être considérée comme un phénomène analogue à ce qui se passe dans une solution sursaturée, en présence de certaines conditions déterminées.

Or nous venons de montrer que les transsudats ne contiennent que des globulines positives, il leur manque donc un élément essentiel pour pouvoir coaguler: les globulines négatives, et nous trouvons dans ce fait une vérification de la théorie sur la coagulation du sang précédemment exposée. Il résulte donc de la note présente :

1° Le liquide péricardique contient des albumines positives, des albumines négatives et des globulines uniquement positives.

2° Le liquide péricardique ne peut coaguler spontanément parce qu'il lui manque un élément essentiel pour former un caillot de fibrine : les globulines électro-négatives.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

VIII. Etudes sur les colloides du sang. Les globulines. Leur dédoublement,

par M. Henri Iscovesco.

J'ai indiqué dans une série de notes précédentes que le plasma contenait des globulines positives et des globulines négatives.

Il est assez facile d'avoir des globulines positives. Il n'y a qu'à recueillir celles du sérum qu'on a fait dialyser. Mais il y a une précaution essentielle qu'il faut absolument ne pas perdre de vue : les manipulations doivent être aussi rapides que possible.

J'ai en effet observé que lorsqu'on laissait longtemps en contact une globuline avec un peu de sel dissous, et c'est ce qui a lieu justement dans les solutions légèrement salines (1 p. 1.000 NaCl) de globulines comme celles que je prépare ; quelqu'ait été le point de départ, c'est-à-dire le signe électrique de la globuline primitive, il y a une transformation qui consiste dans un dédoublement. Au lieu de la globuline primitive, n'ayant qu'une espèce de charge électrique, on trouve deux charges,

c'est-à-dire qu'alors que la globuline initiale ne précipitait que par des colloïdes inorganiques positifs ou négatifs, le résultat précipite aussi bien par des colloïdes positifs que négatifs.

On sait depuis les travaux de Dastre et quelques autres auteurs que certaines globulines et en particulier la fibrine subissent dans les solutions salines une véritable autolyse.

Or, pour la fibrine comme pour n'importe quelle globuline positive ou négative, le premier stade de l'autolyse est un dédoublement.

Quelques auteurs et parmi eux tout récemment, Friedeman, ont soutenu que les albuminoïdes sont des colloïdes amphotères précipitant aussi bien par les colloïdes inorganiques positifs que négatifs. Nous exposerons dans une prochaine note le résultat de nos recherches sur ce point. Contentons-nous d'affirmer pour le moment que cela est certainement inexact pour les globulines.

En effet, lorsqu'on fait, par exemple, dissoudre dans une solution très légèrement saline la globuline positive au sérum, cette globuline ne précipite que par les colloïdes inorganiques négatifs tels que le fer colloïdal. Si on prolonge la macération pendant un temps plus ou moins prolongé (la durée est fonction de la température), on constate au bout d'un certain temps que le sulfure d'arsenic qui ne précipitait pas cette globuline au début, finit par la précipiter. Cette globuline serait donc devenue amphotère? Pas du tout! et la preuve, c'est que si on fait précipiter une certaine quantité de cette globuline dans un verre à pied, au moyen du fer colloïdal, qu'on laisse déposer et qu'on recueille avec précaution le liquide clair qui surnage, on constate :

1° Que ce liquide qui surnage contient encore une globuline; 2° que cette globuline est positive et rien que positive, car elle précipite encore par les colloïdes inorganiques négatifs et rien que par eux.

On peut faire aussi l'expérience inverse, c'est-à-dire commencer à précipiter par un colloïde négatif, et on arrive à la constatation du même fait.

Il ne suffit donc pas, comme l'ont fait certains auteurs, de constater qu'un colloïde organique précipite aussi bien par des colloïdes inorganiques positifs et négatifs pour conclure que l'on se trouve en présence d'un colloïde neutre ou amphotère. Il faut, et c'est la précaution indispensable qu'on a négligée, examiner le liquide qui est au-dessus du dépôt précipité et l'examiner à son tour. Mais nous reviendrons sur ce point. Nous tenons simplement et dès maintenant à déclarer qu'il n'existe pas de colloïde *isoélectrique* suivant l'expression de Hardy, qu'il n'existe pas de colloïde neutre dans l'organisme.

Il n'y a pas de colloïde sans charge électrostatique et charge d'un signe bien déterminé. Pas de charge, pas de colloïde.

Les expériences que nous avons faites et qui forment l'objet principal de cette note, montrent que toute globuline digérée dans une solution

légèrement saline commence d'abord par se dédoubler en deux globulines, l'une positive et l'autre négative, et que les globulines doivent par conséquent être considérées comme des espèces de pseudo-sels. Il y a donc dans le dédoublement que nous venons d'étudier un processus inverse de celui que nous avons indiqué lorsque nous avons étudié la fibrine, et avons montré qu'elle doit être considérée comme une association d'une globuline positive avec une globuline négative.

Il résulte de la note présente :

Les globulines simples de l'organisme subissent par digestion saline un dédoublement en deux globulines de charge électrique contraire.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

L'OVALBUMINE. SA CONSTITUTION COLLOÏDALE. LES COLLOÏDES AMPHOTÈRES,

par HENRI ISCOVESCO.

J'ai longuement dialysé une solution d'ovalbumine. Débarrassée de ses globulines par filtration, cette solution avait au bout de quinze jours de dialyse comme conductibilité électrique $C = 16.\overline{10}^6$.

Examinée aussitôt au point de vue de sa précipitabilité par des colloïdes inorganiques positifs et négatifs, je constate que la solution d'ovalbumine précipite aussi bien par les colloïdes inorganiques positifs que par les négatifs. Ce fait a été déjà observé par beaucoup d'autres auteurs avant moi, tels que Hardy, Landsteiner, Friedeman, etc., et ils en avaient conclu que l'albumine se comporte comme un électrolyte amphotère de Bredig, qui suivant les conditions dans lesquels il se trouve, peut se dissocier, tantôt en un radical positif et un hydroxylion négatif, tantôt en un radical négatif et un ion H positif. Je pense que cette conclusion n'est pas légitime, parce que ces auteurs n'ont pas examiné le problème au point de vue que je vais exposer ci-après.

En effet, je mets dans un verre à pied, une solution très faible d'ovalbumine, et je la précipite avec beaucoup de précaution par du fer colloïdal de manière à arriver juste à la limite de précipitabilité. Je recueille au-dessus du précipité aggloméré le liquide clair qui surnage, je l'examine et je constate que ce liquide clair contient encore de l'albumine, mais que cette albumine est positive et rien que positive.

Je fais l'expérience inverse avec de l'arsenic colloïdal et le liquide clair ne contient plus que de l'albumine négative. L'albumine d'œuf n'est donc pas constituée par une seule albumine précipitable, par des colloïdes des deux espèces, mais elle est un complexe de deux albumines : l'une positive et l'autre négative. Mais voici d'autres expériences bien plus concluantes, car elles sont beaucoup plus faciles à exécuter.

On sait qu'il est très difficile d'arriver à un résultat net, lorsqu'on fait le

transport électrique de l'albumine. On a toujours des traces de sel et ces traces sont suffisantes, pour que l'intervention et le rôle chimique des anions et des cathions influencent l'expérience. En outre, on est obligé pour analyser les résultats de l'expérience (si encore ne surviennent pas des coagulations) de recourir aux précipitations par des colloïdes inorganiques, c'est-à-dire à faire intervenir justement la méthode qu'on veut contrôler. Or, je suis parvenu à résoudre le problème de la manière suivante : Dans un verre à pied, contenant une solution d'albumine, au vingtième, je précipite grossièrement l'albumine avec un excès de fer colloïdal, et aussitôt après, je mets le contenu du verre dans plusieurs tubes en U, à travers lesquels je fais passer un courant de 110 volts et de faible intensité. J'ai dans mes tubes de l'eau, de l'hydrate de fer colloïdal et le complexe albumine plus fer. Le transport doit durer assez longtemps pour qu'une des branches du tube en U, devienne absolument claire, tandis que la matière rouge en suspension, ainsi que celle en solution s'accumule à l'autre branche, monte enfin à la surface, s'y agglomère, y forme une masse compacte qui petit à petit retombe au fond du tube en U. Or, on constate que le complexe *albumine-fer* précipité ainsi que le *fer colloïdal* en excès ont la même charge *positive*, puisqu'ils vont au pôle *négatif*. On constate de plus que si on recueille avec précaution un peu du liquide clair qui se trouve au pôle positif, ce liquide ne contient plus de traces d'albumine. Enfin, si on recueille du liquide clair dans la branche négative, soit au-dessous du caillot rouge, s'il est encore à la surface, soit au-dessus du dépôt rouge, si celui-ci a précipité dans la branche horizontale du tube à transport, on constate que dans la branche négative, il y a encore une albumine. Cette albumine est positive, puisqu'elle va au pôle négatif et puisqu'elle précipite par l'arsenic et ne précipite pas par le fer colloïdal.

J'ai répété les mêmes expériences en précipitant une solution d'albumine par de l'arsenic colloïdal en excès et en pratiquant ensuite sur le mélange, le transport électrique. Or, dans ce cas on constate que le complexe albumine-arsenic, contrairement à ce à quoi je m'attendais, est électropositif. On trouve en outre, après précipitation du complexe dans le tube en U, qu'il n'y a plus d'albumine du tout au pôle négatif, mais qu'au contraire il y en a au pôle positif, et que cette albumine négative précipite par le fer et rien que par des colloïdes inorganiques positifs. Le transport électrique de l'albumine combiné à la méthode de précipitabilité permet donc de résoudre le problème de savoir si réellement l'albumine de l'œuf doit être considérée comme un colloïde amphotère, ou comme un complexe de deux albumines de charge contraire. Or, nous venons de voir qu'en réalité, contrairement à ce que croient les auteurs précédemment cités, l'albumine de l'œuf est un complexe formé par l'union d'une albumine électropositive et d'une albumine électronégative et non pas un colloïde simple amphotère. Il résulte donc des faits que je viens d'exposer :

1° L'ovalbumine n'est pas un colloïde amphotère, mais un complexe formé par une albumine positive et une albumine négative;

2° Le complexe albumine-négative plus fer positif se transporte dans un champ électrique vers le pôle négatif, il est en outre redissoluble dans un excès de fer;

3° Le complexe albumine positive et sulfure d'arsenic négatif est électro-positif et est insoluble dans un excès d'arsenic.

4° Il n'est pas prouvé qu'il existe des colloïdes amphotères;

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

De la filtration de colloïdes a travers des complexes. Reversibilité des précipités des colloïdes par colloïdes,

par MM. Victor Henri et H. Iscovesco.

Nous allons d'abord exposer les faits :

1° Malfitano a montré qu'un sac de collodion a par rapport à l'eau une charge électro-négative, et qu'un sac de collodion imprégné de fer colloïdal a une charge positive. Or, si on fait filtrer du fer colloïdal à travers un sac de collodion, les premières gouttes de liquide qui passent sont teintées de rouge, c'est-à-dire contiennent du fer colloïdal, puis au fur et à mesure que le sac s'imprégne de fer les gouttes sont de moins en moins colorées; enfin quand l'imprégnation est complète, le fer ne passe plus et l'eau seule traverse le sac de collodion.

2° Lorsqu'on précipite une solution d'ovalbumine par un léger excès de fer et qu'on jette le tout sur un filtre en papier après avoir bien agité, on recueille au début un liquide un peu coloré par l'excès de fer, puis bientôt après il passe un liquide absolument clair ne contenant plus trace d'albumine. Or l'un de nous vient de montrer que le complexe fer albumine est positif et qu'après précipitation par le fer il reste encore dans le liquide une ovalbumine positive. L'expérience pour bien réussir doit être faite de manière à ce que le précipité rouge forme sur le filtre en papier une couche uniforme. Cette expérience n'est donc que la répétition de l'expérience précédente sous une autre forme.

3° Lorsqu'on précipite de l'ovalbumine par du fer, le précipité se redissout dans un excès de fer.

4° Lorsqu'on précipite de l'ovalbumine par du sulfure d'arsenic colloïdal, le précipité ne se redissout pas dans un excès de sulfure d'arsenic. Remarquons qu'ainsi que l'un de nous l'a montré dans une note précédente, tandis que le complexe fer albumine a la même charge électrique que le fer colloïdal, le complexe sulfarsenic albumine a une charge positive, différente par conséquent du sulfure d'arsenic colloïdal qui est négatif.

5° Lorsqu'on fait précipiter du fer colloïdal par du sulfure d'arsenic colloïdal on constate que le précipité se meut dans un champ électrique vers le pôle négatif. Ce complexe est donc électro-positif. De plus on

constate que le précipité ainsi formé est soluble dans un excès de fer colloïdal et reste insoluble quelle que soit la quantité d'arsenic qu'on y ajoute. Ajoutons encore que la reversibilité du précipité dans un excès de fer colloïdal n'existe que si on ajoute ce réactif dans les premières heures qui suivent la précipitation. Si on attend en effet 24 heures la reversibilité n'est plus que partielle. Il résulte des faits que nous venons d'exposer et tout au moins pour les cas étudiés :

1° *Qu'une membrane formée par un complexe ayant une charge électrique donnée ne se laisse plus traverser par celui de ses constituants colloïdes qui a une charge électrique semblable à la sienne.*

2° *Que lorsqu'il se forme un précipité par le mélange de deux colloïdes de charge opposée, le complexe sera soluble dans l'excès de celui de ses constituants qui a la même charge électrique que lui-même et insoluble dans l'excès du constituant colloïde de charge opposée.*

Ces faits expliquent les membranes sémiperméables. Il faut en outre en tenir compte dans l'étude de la filtration de ferments à travers les sacs de colloïdes.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Étude sur les constituants colloïdes du pus stérile d'abcès froid,

par MM. Jacques Calvé et H. Iscovesco.

Nous avons étudié trois échantillons de pus provenant d'abcès froids tuberculeux. Le pus a été recueilli stérilement et conservé dans des tubes bouchés à la ouate.

On a laissé déposer complètement et longuement, jusqu'au moment où il s'est formé un précipité blanc, crayeux, à surface très nette et très homogène, au-dessus duquel surnage un liquide clair, d'un jaune un peu foncé.

Ce liquide est recueilli avec précaution et fortement dilué.

La réaction au tournesol des liquides que nous avons étudiés a toujours été neutre. La conductibilité électrique n'a jamais été supérieure à $3.\overline{10}^{5}$.

Nous avons fait des séries que nous avons étudiées au point de vue de leur précipitabilité par le sulfure d'arsenic et par l'hydrate de fer colloïdal.

Or nous avons pu constater dans ces conditions que la partie liquide du pus ne contient que des colloïdes électronégatifs.

Ce fait nous paraît intéressant, rapproché de la constatation faite par

Victor Henri et Mlle Cernovodeanu que les bacilles tuberculeux se meuvent dans un champ électrique vers le pôle positif. La partie liquide du pus d'abcès froid dit tuberculeux est donc électronégative comme le bacille de Koch lui-même.

Lorsque dans un tube contenant du pus d'abcès froid déposé et séparé en deux couches on ajoute avec précaution à la surface de la partie liquide du fer colloïdal assez concentré (1/50), on constate que le fer se mélange difficilement avec la partie liquide surnageante. Il donne tout à fait l'impression de gouttes d'huile lourde tombant dans un liquide. Au bout de 24 à 48 heures la diffusion est faite et on remarque que le réactif colloïdal arrivé au contact de la partie crayeuse forme une sorte de croûte à la surface et ne diffuse pas du tout dans l'intérieur. Lorsqu'on agite dans un tube le pus stérile avec du fer colloïdal, de manière à mélanger dépôt, liquide et réactif, on constate presque instantanément la formation d'un véritable caillot, la masse entière se prend en une sorte de gelée très adhérente et presque impossible à agiter.

Ces constatations obligent à certaines réflexions :

Le bacille de Koch étant d'une part électro-négatif comme l'ont constaté les auteurs précédemment cités, la partie liquide du pus étant électro-négative aussi, il est tout naturel que le fer colloïdal ainsi que tous les colloïdes positifs inorganiques réagissent comme nous venons de le constater *in vitro* d'une façon toute particulière sur le contenu des abcès froids et immobilisent les toxines qu'ils contiennent. Ce sont les colloïdes positifs qui sont les agents modificateurs les plus importants dans ces affections et l'un de nous se propose de communiquer ultérieurement le résultat de ses expériences à ce sujet.

Il est bon toutefois de remarquer qu'en dehors de l'action physico-chimique qu'on peut pour ainsi dire prévoir, il y a les faits que Victor Henri et Mlle Cernovodeanu ont montrés. En effet l'argent colloïdal à petits grains, quoique électro-négatif, retarde d'après ces auteurs considérablement les cultures de Koch. L'action thérapeutique en présence d'un bouillon contenant des microbes vivants est un problème beaucoup plus compliqué que lorsqu'on a affaire à un bouillon stérile comme un abcès froid dit tuberculeux. Quoi qu'il en soit, on voit dès maintenant l'intérêt que peut présenter l'étude des constituants colloïdes des humeurs normales ou pathologiques de l'organisme puisqu'elle permet d'orienter les essais thérapeutiques dans une direction bien déterminée.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)



DÉTERMINATION DU SIGNE ÉLECTRIQUE DE QUELQUES MICROBES PATHOGÈNES,

par Mlle P. CERNOVODEANU et M. VICTOR HENRI.

L'ensemble des recherches sur l'action des colloïdes sur les microbes et sur l'analyse des constituants colloïdaux des différents liquides et exsudats de l'organisme, montre que le signe électrique des colloïdes joue un rôle important au point de vue de la biologie générale. M. Iscovesco a montré que le nombre des colloïdes positifs et négatifs existant dans les liquides organiques est très considérable.

On se demande naturellement si l'action de ces différents colloïdes sur les microbes ne peut pas nous donner des indications intéressantes pour les questions d'immunité acquise ou naturelle.

Nous avons donc commencé par déterminer le signe électrique de plusieurs microbes, dont voici la liste : *Bactéridie charbonneuse*, *Colibacille*, *bacille d'Eberth*, *bacille de Koch*, *Phléole*, *Staphylocoque doré*, *bacille de la dysenterie* (Flexner).

Une émulsion de microbes vivants est faite dans l'eau distillée, placée dans une chambre humide munie de deux électrodes ; on examine au microscope (obj. immersion 1/12, ocul. 2) et on fait traverser le liquide par un courant de très faible intensité. On voit alors immédiatement un transport de microbes vers l'un des deux pôles.

Résultats. 1° *Tous les microbes précédents sauf le Flexner sont négatifs, c'est-à-dire se déplacent vers le pôle positif, le Flexner est positif.* Cette différence entre les bacilles de la dysentérie et les autres microbes est très nette.

On se demande si cette différence n'est pas en rapport avec d'autres propriétés de ces microbes. On sait que la coloration du Flexner par le bleu ou par la thionine se fait plus difficilement que celle des autres microbes. Nous avons comparé comment se comportaient ces différents microbes en chambre humide mis en présence de bleu, de thionine non phéniquée et de fuchsine acide ; on voit nettement que le bacille d'Eberth ou la bactéridie charbonneuse fixent très vite le bleu et la thionine et se colorent très intensément ; au contraire le bacille de Flexner ne se colore que faiblement et beaucoup plus lentement. En mettant dans les mêmes conditions les bacilles avec la fuchsine acide (non phéniquée) on trouve un résultat opposé : le bacille de Flexner se colore très vite en rouge intense, tandis que les autres microbes ne se colorent que lentement et peu.

Ces couleurs possèdent tout un ensemble de propriétés qui les rapprochent des colloïdes, ainsi que l'ont déjà vu plusieurs auteurs et comme cela résulte surtout d'un très grand nombre d'expériences encore inédites faites par M. Stodel au laboratoire de physiologie de la Sorbonne.

En effet, placés dans un champ électrique la thionine et le bleu se déplacent vers le pôle négatif et la fuchsine acide vers le pôle positif ; de plus les premiers précipitent par le sulfure d'arsenic colloïdal (colloïde *négatif*) et le dernier par l'hydrate de fer colloïdal (colloïde *positif*) ; par conséquent le bleu et la thionine se rapprochent des colloïdes *positifs*, la fuchsine des colloïdes *négatifs*.

On voit donc ainsi que ces différences de coloration entre le Flexner et les autres microbes trouvent leur explication dans la différence des signes électriques des microbes et des colorants.

2° *Le signe électrique des microbes précédents reste le même lorsqu'on les tue par la chaleur.* Pour l'étudier nous étalions les bacilles sur une lame, on la portait au voisinage de 100 degrés, puis on faisait une émulsion dans l'eau distillée et on observait comme précédemment.

3° *Lorsqu'on acidifie le milieu dans lequel on fait une émulsion de microbes négatifs on constate que la charge électrique diminue beaucoup, et peut même devenir nulle.* Nous n'avons pas pu renverser le signe électrique des microbes précédents par un changement de la réaction du milieu, mais il est certain que la charge est en rapport avec cette réaction. Nous rapprochons de cette influence du milieu une expérience que nous avons faite avec une moisissure qui s'est développée dans l'acide sulfurique 1/10 normal, cette moisissure dissociée dans l'eau distillée s'est montrée positive.

(*Travail du laboratoire de M. Borrel à l'Institut Pasteur.*)

Système nerveux des céphalopodes. Structure fibrillaire des cellules ganglionnaires chez l'Octopus vulgaris,

par M. W. Gariaeff.

Un des problèmes les plus importants dans l'étude du système nerveux des céphalopodes est la structure histologique des cellules nerveuses. Dans la littérature on trouve très peu d'indications sur la structure fibrillaire des cellules nerveuses chez les mollusques; en effet nous ne pouvons citer que les recherches de Bocheneck, de Schmidt et de Legendre (1); le premier s'est servi de la méthode d'Apathy et le dernier de celle de Bielschowsky, et les résultats obtenus ont été presque les mêmes.

(1) Bocheneck. *Syst. nerv. des Gastéropodes. Névraxe*, III, 1901. — Schmidt. *Arch. f. mikroskop. Anatomie*, 57, p. 622. — Legendre. *C. R. Société de Biologie*, 1906.



Nous avons essayé toute une série de méthodes différentes; ce sont celles de Joris, de Ramon y Cajal et de Bielschowsky, légèrement modifiée par nous avec M. Boehm, qui nous ont donné des résultats positifs.

L'étude de la structure histologique des cellules nerveuses montre que l'on doit absolument séparer les céphalopodes des autres invertébrés. Nous trouvons que le schéma des cellules nerveuses des céphalopodes se distingue nettement de celui donné par Apathy pour les invertébrés et se rapproche beaucoup de celui de Bethe pour les vertébrés.

Les cellules ganglionnaires des céphalopodes contiennent un grand nombre de fibrilles qui arrivent du cylindre axe. Nous n'avons pas pu trouver de fibrilles qui traversent directement la cellule. Quelques-unes des fibrilles se ramifient à l'intérieur de la cellule; celles qui se trouvent à la périphérie vont parallèlement. Les fibrilles primitives ne forment pas de réseau, mais nous croyons qu'elles entrent en rapport avec le réseau de Golgi qui est très net chez les céphalopodes. Bocheneck trouve par contre que chez le Helix les fibrilles forment un réseau analogue à celui qu'Apathy a mis en évidence chez les Hirudinea. Nous n'avons pas travaillé sur le système nerveux de Helix; si la structure est la même chez l'Helix et chez les céphalopodes, on pourrait supposer que Bocheneck a pris pour le réseau fibrillaire ou bien le réseau de Golgi, ou bien le réseau de la neuroglie. Dans le cas contraire, on doit bien séparer la structure des cellules nerveuses des céphalopodes de celle des autres mollusques.

Schmidt a également décrit un réseau fibrillaire dans les cellules nerveuses des mollusques.

Il est important de noter que les cellules ganglionnaires des céphalopodes se trouvent dans des amas de neuroglie; cette dernière les entoure d'un réseau très compact qui se propage le long du cylindre-axe. Dans quelques cas, nous avons pu voir la pénétration des ramifications de la neuroglie dans l'intérieur des cellules nerveuses.

En résumé nous affirmons les points suivants :

1° Les cellules nerveuses des céphalopodes contiennent une grande quantité de fibrilles;

2° Les cellules nerveuses des céphalopodes possèdent un réseau de Golgi-Bethe, c'est-à-dire un réseau nerveux périphérique; aux points d'intersection de ce réseau se trouvent des granulations (probablement les granulations de Nissl);

3° Les cellules ganglionnaires des céphalopodes se trouvent dans des amas de neuroglie et cette dernière envoie des ramifications dans les cellules;

4° Le schéma général de la cellule nerveuse des céphalopodes les rapproche de celle des vertébrés et les distingue des autres invertébrés.

(*Travail du laboratoire russe de zoologie à Villefranche-sur-Mer.*)

EFFETS DE L'INJECTION DE L'ADRÉNALINE SUR LES ANIMAUX DÉCAPSULÉS,

par M. H. BIERRY et Mme GATIN-GRUZEWSKA.

On sait que l'injection d'adrénaline ou d'extraits de capsules surrénales produit une glycosurie intense.

En employant de l'adrénaline pure (1), nous avons toujours obtenu un diabète d'intensité variable chez le chien comme chez le lapin. Ce diabète est particulièrement marqué lorsque l'adrénaline est donnée par des injections intrapéritonéales.

Dans les expériences que nous allons exposer aujourd'hui, nous avons cherché à voir si on pouvait, chez un animal décapsulé, produire le diabète adrénalinique.

Nous avons opéré sur des lapins et sur des chiens.

Lapins. — L'animal étant décapsulé (les capsules étant pédonculisées et excisées), il recevait un demi milligramme d'adrénaline par kilogramme et des prises d'urine étaient faites pendant quatre à cinq heures.

Chez le lapin (2), nous avons constaté, après la décapsulation et l'injection d'adrénaline, qu'elle soit faite dans le péritoine ou dans la veine de l'oreille, une anurie presque complète, au plus quelques centimètres cubes pendant cinq à six heures, même quand l'animal avait reçu *per os*, une certaine quantité d'eau au préalable.

Sur neuf expériences réalisées, nous n'avons observé que deux cas où l'urine décolorait faiblement la liqueur de Fehling, comme cela s'observe fréquemment pour l'urine des lapins normaux.

Les témoins ont donné une urine abondante et fortement glycosurique dès une heure après l'opération ; le sucre de ces urines a été mis en évidence par la production d'osazones.

Chiens. — Nous avons opéré sur trois petits chiens de quatre mois, de la même portée, dont un a servi de témoin, et sur un chien adulte pesant 8 à 9 kilogrammes.

Après la décapsulation et l'injection de l'adrénaline, on n'observe pas une anurie aussi complète que chez le lapin. Une heure après l'injection, les deux petits chiens ont donné une glycosurie intense, de même que le témoin, et le sucre des urines a été mis en évidence comme précédemment.

Le chien adulte a donné une petite quantité d'urine décolorant, d'une façon passagère, la liqueur de Fehling.

(1) G. Bertrand. *Bulletin de la Société Chimique de Paris*, 3 t. 31, p. 1189, 1904.

(2) Les animaux employés pesaient de 2 à 3,5 kilogrammes.

Il est intéressant de rapprocher les résultats que nous avons obtenus sur le chien de ceux récemment communiqués ici par M. Mayer (1).

En résumé :

1° L'injection d'adrénaline à un lapin décapsulé détermine chez lui une anurie sans qu'il soit possible de mettre en évidence le glucose.

2° Le chien décapsulé, dans les mêmes conditions, se comporte comme un chien normal.

Métabolisme du lactose et du glucose, chez le chien dont le foie a subi des lésions,

par M. H. Bierry.

On sait que les injections intra-péritonéales de sérum ou de sang hépatotoxique provoquent chez le jeune chien des lésions de la cellule hépatique, alors que le rein et le pancréas ne sont pas altérés (2). En même temps apparaissent divers troubles, en particulier, le passage de sucre dans les urines après ingestion de lactose (3). D'autre part, si on soumet ces mêmes animaux à un régime amylacé ou si on leur fait absorber une solution de glucose, on ne constate pas de glycosurie.

Nous nous sommes demandé s'il s'agissait là d'un phénomène consécutif à l'injection des hépatotoxines, ou si au contraire, toute lésion de la cellule hépatique ne faisait pas obstacle par elle-même à l'utilisation du glucose.

Nous avons déterminé systématiquement des lésions du foie chez le chien, soit par ingestions répétées de petites doses de chloroforme dissous dans l'huile, soit par injections sous la peau de chloroforme dissous dans l'alcool, soit enfin par injection de chlorure de zinc dans la glande hépatique elle-même. M. Auguste Pettit a bien voulu examiner le foie, le rein et le pancréas des animaux que nous enlevions immédiatement après la mort de l'animal tué par section du bulbe, il a reconnu des lésions profondes du foie et du rein; il n'a pas trouvé en revanche d'altérations appréciables du pancréas.

Avant toute ingestion ou injection de chloroforme, les animaux étaient mis en observation, et recevaient après un jeûne de douze heures, des doses variées de lactose ou de glucose; cette épreuve était destinée à

(1) *C. R. de la Soc. de Biologie*, 6 juillet 1906, p. 1123.

(2) H. Bierry et Aug. Pettit. *C. R. Biologie*, 1904, p. 238. Ces résultats ont été confirmés récemment par Beebee. (Journal américain de médecine expérimentale, 1905).

(3) H. Bierry et André Mayer. *C. R. Biologie*, 1904, 18 juin.

faire connaître la capacité d'absorption du chien pour ces sucres. On donnait le glucose en solution dans l'eau à 5 p. 100, ou du lait dont on avait préalablement déterminé la teneur en lactose.

Les urines étaient recueillies par sondage trois, six ou vingt-quatre heures après ingestion du lactose ou du glucose. Elles étaient traitées par le nitrate mercurique. Le liquide obtenu était divisé en deux portions : l'une était soumise à l'hydrolyse en tubes scellés à 110 degrés, en présence de 2 p. 100 d'acide sulfurique, cette portion ainsi que l'autre était soumise aux opérations suivantes : 1° Détermination du pouvoir rotatoire; 2° Détermination du pouvoir réducteur; 3° Détermination des ozazones.

Les chiens normaux n'éliminent pas de sucre après ingestion du lactose à la dose de 1 à 2 grammes, ou de glucose à la dose de 5 grammes par kilogramme de poids vif.

Après les injections ou ingestions de chloroforme le sucre apparaît dans les urines pour des doses de lactose qui normalement chez le même animal ne provoquent pas d'élimination de sucre. Ce sucre est du galactose que nous avons caractérisé par son osazone (point de fusion 212-214 degrés au bloc Maquenne et absence de pouvoir rotatoire en solution acétique) et sa transformation en acide mucique. D'autre part et dans les mêmes conditions l'ingestion de glucose ne provoque pas de glycosurie.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur un cas d'hydrolyse diastasique de la cellulose du coton, après dissolution dans la liqueur de Schweitzer,

par M. Gaston Seillière.

Les auteurs qui se sont occupés des phénomènes de digestion chez l'escargot ont tous remarqué que la cellulose du coton n'est pas sensiblement attaquée par le suc gastro-intestinal de ce mollusque; ce fait peut se constater aussi bien *in vitro* que *in vivo*. C'est ainsi que du papier à filtrer que ces animaux ingèrent volontiers est excrété intact.

Nous avons eu des résultats tout différents en employant le produit que l'on obtient comme il suit : on dissout du coton jusqu'à refus dans la liqueur de Schweitzer; puis, dans la solution visqueuse obtenue, on ajoute peu à peu et en refroidissant de l'acide acétique jusqu'à légère réaction acide; la cellulose se sépare sous forme de flocons blancs que l'on lave longuement à l'eau.

Lorsqu'on imbibe ce produit de suc digestif d'Helix, saturé de chloro-

forme, et qu'on met à l'étuve à 35 degrés, on constate que la masse se fluidifie au bout de quelques heures.

En précipitant par l'alcool, filtrant et évaporant, on a un résidu de sucre réducteur, qui fournit avec la phénylhydrazine, à chaud, une abondante cristallisation d'osazone ayant l'aspect caractéristique et le point de fusion de la glucosazone.

Il est à remarquer que, dans les conditions précédentes, l'hydrolyse de cette forme de cellulose ne paraît pas totale : une partie, faible d'ailleurs, semble inattaquable et se dépose sous forme d'un précipité blanc, au fond du vase où s'est faite la digestion.

Les différents essais qui ont été faits ont toujours fourni des résultats constants; chaque fois des témoins préparés comme les digestions correspondantes, mais avec du suc dont les diastases avaient été détruites par la chaleur, ne donnèrent aucun sucre réducteur après traitement analogue.

On peut se demander si, dans le cas précédent, la dissolution dans la liqueur de Schweitzer a produit une modification chimique dans la cellulose du coton, ou bien si c'est en détruisant la structure organisée de la fibre qu'elle a eu pour effet de permettre à l'action diastasique de s'exercer sur des portions qui, dans le coton intact, étaient protégées par des parties inattaquables.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Conception pathogénique du rhumatisme chronique progressif,

par MM. Léopold-Lévi et Henri de Rotschild.

Il résulte de l'étude d'un grand nombre d'observations (1) que nous utiliserons ultérieurement, et de l'interprétation de notions classiques ou nouvellement établies que la pathogénie générale du rhumatisme chronique progressif peut se concevoir ainsi :

1° Ce rhumatisme se développe sur un terrain préparé par un trouble de sécrétion interne. Le trouble *endocritique* est souvent *thyroïdien*. L'influence favorable du traitement thyroïdien, l'autothérapie thyroïdienne de la grossesse, celle de la ménopause, — dont nous fournirons des exemples, — certaines circonstances qui relèvent de l'hypothyroïdie (grossesses répétées, par exemple, peut-être même action du froid), les phénomènes concomitants d'hypothyroïdie observés chez les rhumati-

(1) Nous remercions très vivement MM. Souques et L.-Z. Kahn de l'amabilité avec laquelle ils ont mis les malades de leurs services à notre disposition.



sants ou au cours des poussées rhumatismales sont des arguments à faire valoir. Il y a parfois lieu d'incriminer la *glande pituitaire*, thyroïde aberrante. L'intervention de l'hypophyse rendrait compte des symptômes analogues à ceux de la sclérodermie qu'on note à une certaine période du rhumatisme noueux : peau lisse et froide, adhérente aux os, atrophie des phalanges. Or, la sclérodermie qui a pu être considérée comme l'état inverse de l'acromégalie (Gauthier, de Charolles), s'accompagne de lésions ostéoarticulaires des phalanges.

Chez une malade de quarante-six ans, hypothyroïdienne (frilosité, migraines, dysménorrhée, urticaire) de naissance, s'est développé depuis vingt années un rhumatisme héréditaire, arrivé à la phase atrophospasmodique. On note une raréfaction phalangienne (*atrophodactylie*) comparable à certains cas de sclérodactylie. En outre, existent de l'atrophie du maxillaire inférieur et une rhinite atrophique. Ajoutons des crises de diarrhée et des taches pigmentaires, symptômes rencontrés dans la sclérodermie. La participation hypophysaire se trouve peut-être justifiée par une aberration de développement en sens inverse de la précédente (hypertrophie localisée des bosses occipitales).

Les glandes thyroïde et pituitaire jouent un rôle incontestable dans le développement des os et le métabolisme du calcium (Parhon et Papinian). Une fonction antagoniste a été attribuée par ces auteurs à l'ovaire. L'on incrimine toutefois un rhumatisme *ovarien*, ce qui rend vraisemblable une forme évoluant par l'intermédiaire des troubles de la glande interstitielle du testicule (rhumatisme *diastématique*) ;

2° A la faveur de la *dysendocrisie*, il se produit, comme nous l'avons établi pour l'hypothyroïdie, des auto-infections banales à répétition. Celles ci prennent leur origine au niveau du tractus gastro-hépato-intestinal, des voies urinaires, d'autres cavités ; et donnent lieu aux poussées infectieuses et à l'allure aiguë ou subaiguë de certains rhumatismes chroniques. Les auto-intoxications chroniques avec réaction d'œdème et de congestion évoluent également sur un terrain d'hypothyroïdie chronique, ainsi que nous l'avons montré pour l'urticaire chronique. Les articulations, émonctoires accidentels (Besnier), deviennent le siège de lésions dues aux toxi-infections qu'elles aident à combattre surtout si elles sont prédisposées, que cette prédisposition articulaire soit héréditaire, ou qu'une action accessoire (surmenage d'un article, trauma, infection exogène articulaire) agisse comme cause de localisation ;

3° Toxi-infections, auto-intoxications mettent en jeu les centres nerveux articulaires (régionaux, centre bulbaire). Lors même qu'une cause locale agit sur l'articulation, il est nécessaire, pour que l'arc réflexe nutritif donne lieu à des troubles vaso-moteurs et trophiques persistants, qu'il y ait consentement des centres par suite encore d'une prédisposition héréditaire, ou bien acquise, du fait même du trouble endocri-

tique antérieur. Tous les malades atteints de rhumatisme chronique que nous avons étudiés présentent une tare nerveuse accusée ou légère (nervosisme, neurasthénie, hystérie). Nous n'avons noté qu'une seule exception qui prouve au moins que le nervosisme n'est pas la conséquence forcée de longues années de maladie et de souffrances. La participation du système nerveux au rhumatisme chronique lui a fait appliquer une théorie trophonévrotique, qui rend compte de nombre de symptômes et de l'évolution de la maladie;

4° La progressivité du rhumatisme chronique s'explique d'une part par la persistance du trouble de sécrétion interne. On peut, en outre, par analogie entre les articulations et d'autres émonctoires, supposer la production d'*arthrotoxines*, poisons spécifiques, susceptibles d'altérer ou de faciliter l'altération des tissus similaires à ceux qui en sont l'origine. Ces poisons, joints à ceux qui résultent des déviations nutritives — conséquence de la dysendocrisie — et des actions toxiniques et toxiques modifient l'humorisme général. Inversement, certains sérums (diphtérique, tétanique, de Menzer) agissent peut-être sur l'ensemble des troubles humoraux.

Nous avons noté une amélioration persistante du rhumatisme chronique à la suite de la vaccination.

Tel nous paraît être le cadre pathogénique du rhumatisme chronique. L'on conçoit que, suivant la prédominance variable d'ailleurs de tel ou tel facteur, l'apparence infectieuse, toxique, nerveuse, diathésique, a pu être le point de départ d'une théorie exclusive.

Étant donnée la multiplicité des facteurs incriminés (et peut-être d'autres nous échappent-ils), on comprend la difficulté de réaliser expérimentalement le rhumatisme chronique et les données multiples qui sont à envisager par le thérapeute.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans l'obstruction chronique du canal cholédoque,

par MM. A. Gilbert et M. Herscher.

Nous avons pratiqué l'examen cholémimétrique chez 8 malades atteints d'obstruction chronique du canal cholédoque. Dans 4 cas, la lithiase biliaire en était la cause; dans les 4 autres, il s'agissait d'obstruction par cancer, soit de la tête du pancréas (3 observations), soit de l'ampoule de Vater.

Les résultats obtenus sont les suivants :

I. — *Obstruction chronique par lithiase biliaire.*

1. Mme G..., malade de la ville, ayant déjà présenté, il y a neuf ans, une obstruction du cholédoque. Pendant six ans, les voies biliaires seraient restées obstruées, puis seraient redevenues perméables. Trois mois avant l'examen cholémimétrique, survint, après quelques crises ébauchées, une violente attaque de colique hépatique, à la suite de laquelle se manifestèrent à nouveau des signes d'obstruction du canal cholédoque. Au moment de l'examen, les téguments et les muqueuses sont fortement teintés en jaune; les urines renferment des pigments biliaires abondants et une faible quantité d'urobiline. La cholémimétrie donne 1 gramme de bilirubine pour 2.830 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 3533 par litre.

2. L..., n° 35. L'ictère chronique, d'origine lithiasique, remonte à vingt-deux mois. Pendant une dizaine de mois, l'obstruction aurait été complète, les fèces étant totalement décolorées. Au moment du dosage, l'obstruction n'était plus que partielle, à en juger par la teinte des matières fécales. L'ictère n'en était pas moins très accentué au niveau des téguments et des muqueuses. L'urine renfermait des pigments biliaires en abondance et un peu d'urobiline.

Cholémimétrie : 1 gramme de bilirubine pour 2.000 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 5 par litre.

3. Mme P..., malade de la ville. Les premières coliques hépatiques remontent à trois ans; elles ont occasionné à ce moment un ictère de quelques jours. Deux mois et demi avant l'examen, sans douleurs accusées, est apparu un ictère intense, légèrement vert, avec décoloration complète des matières fécales. Les urines renferment des pigments biliaires; on n'y trouve ni urobiline, ni chromogène de l'urobiline. L'examen cholémimétrique donne 1 gramme de bilirubine pour 920 centimètres cubes de sérum, soit 1 gr. 0869 par litre.

Sous l'influence de l'ingestion d'huile d'olive, les voies biliaires se désobstruent, un volumineux calcul est retrouvé dans les fèces. Quatre jours après l'évacuation de celui-ci, l'urine ne contient plus de pigments biliaires, mais elle renferme de l'urobiline, principalement sous forme de chromogène très abondant.

La cholémie est, à ce moment, de 1/3600.

Depuis, l'urine continue à présenter du chromogène de l'urobiline, mais en quantité de moins en moins marquée; le sérum est progressivement moins riche en bile, et le dernier examen cholémimétrique, pratiqué le 10 juillet, soit plus de quatre mois après l'évacuation, donne le chiffre 1/30000.

4. Mme K..., malade de la ville. Ictère chronique consécutif à une crise de colique hépatique, survenue six semaines avant l'examen. Les téguments et les muqueuses sont extrêmement colorés par la bile, et surtout les conjonctives présentent une teinte jaune beaucoup plus marquée que celle observée d'ordinaire dans les plus grands ictères.

Cholémimétrie : 1 gramme de bilirubine pour 900 centimètres cubes de sérum, soit 1 gr. 1111 par litre.

Un mois après le dosage, les signes d'obstruction persistent sans modifications.

II. — *Obstruction chronique du canal cholédoque d'origine cancéreuse.*

1. Mme J..., malade de la ville. Cancer de la tête du pancréas : 1 gramme de bilirubine pour 2.280 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 4504 par litre.

2. G..., n° 13. Cancer de la tête du pancréas. Ictère remontant à un an environ. Teinte des téguments et des muqueuses remarquablement verte. Urines renfermant des pigments biliaires en très grande abondance; pas d'urobiline. Quatre examens cholémimétriques furent pratiqués : le premier, à l'entrée de la malade à l'hôpital, le 10 octobre 1903, donna 1 gramme de bilirubine pour 1.290 de sérum; un deuxième et un troisième, faits le 27 octobre et le 3 novembre, montrèrent que la cholémie avait un peu augmenté et atteignait 1/975. Le quatrième, enfin, très proche de la mort, prouva une légère diminution de bilirubinémie : 1/1300.

3. M. L..., malade de la ville. Cancer de la tête du pancréas. Ictère accusé du pancréas depuis près d'un an. Pigments biliaires sans urobiline dans l'urine; 1 gramme de bilirubine pour 975 centimètres cubes de sérum, soit 1 gr. 0256 par litre.

4. M. M..., malade de la ville. Cancer de l'ampoule de Vater probable. 1 gramme de bilirubine pour 920 centimètres cubes de sérum, soit 1 gr. 0869 par litre.

L'obstruction du cholédoque remonte à plus d'un an. L'ictère apparu à cette époque a présenté depuis, dans son intensité, des variations notables.

Les résultats ci-dessus permettent d'établir les moyennes suivantes :

Dans l'*obstruction par lithiase*, les chiffres oscillent entre 1/2830 et 1/900, et le degré moyen de cholémie est de 1/1310, 1/1300 en chiffres ronds, soit 0 gr. 76 de bilirubine par litre de sérum, ce qui donne 2 gr. 28 pour l'ensemble de la masse sanguine.

Dans l'*obstruction par cancer*, à part un cas où la cholémie n'était que de 1/2280, les chiffres sont presque constants et oscillent entre 1/975 et 1/920. La moyenne d'ensemble des cas de cancer est de 1/1123, 1/1100 en chiffres ronds, soit 0 gr. 89 de bilirubine par litre de sérum, 2 gr. 67 pour l'ensemble de la masse sanguine.

Mais, plus intéressant que ces moyennes est le fait suivant. Dans cinq de nos observations sur huit, la cholémie est sensiblement égale et oscille entre 1/1000 et 1/900. Ces chiffres très élevés constituent les maxima que nous ayons constatés. Il semble que, lorsque les émonctoires fonctionnent normalement, l'élimination se règle de telle sorte que, malgré l'apport incessant et maximum de bile dans le sang, une

sorte d'équilibre s'établisse, empêchant celle-ci de s'accumuler au delà de la limite de 1 gramme de bilirubine pour 900 centimètres cubes de sérum. C'est sans doute pourquoi, en l'absence de lésion rénale, la cholémie est en somme supportée d'une manière assez satisfaisante, sans entraîner des accidents comparables à ceux de l'urémie où, du fait de l'imperméabilité rénale, les poisons peuvent se concentrer dans le sang en proportion indéfinie.

On conçoit que de pareils degrés de cholémie ne se rencontrent pas seulement dans l'obstruction chronique du cholédoque et puissent être observés dans tous les cas où, la sécrétion biliaire restant sensiblement normale, l'excrétion de la bile est entravée complètement par un obstacle aigu ou chronique, en quelque point des voies biliaires qu'il siège. De fait, nous les avons constatés dans l'ictère catarrhal et nous avons vu des chiffres, sinon égaux, du moins très approchants, dans la cirrhose biliaire (1/1240) et dans la colique hépatique (1/1330).

L'ALLOBISME, MÉTHODE D'IMMUNISATION ET DE VACCINATION CONTRE LES MICROBES DITS ANAÉROBIES STRICTS : ALLOBIVACCINATION DU COBAYE CONTRE LE VIBRION SEPTIQUE (1),

par M. GEORGES ROSENTHAL.

Nous avons utilisé la progressive atténuation de virulence des microbes anaérobies stricts aérobisés cultivés en tubes profonds, puis en tubes ordinaires pour immuniser et vacciner les animaux contre les anaérobies pathogènes. Il est évident que cette atténuation est dans le stade de transition toujours relative à la quantité injectée, c'est-à-dire qu'une culture inoffensive en inoculation de 1 centimètre cube pourra être mortelle à la dose de 5 centimètres cubes. Même lorsque le germe a perdu toutes ses propriétés (3e stade), on peut encore quelquefois le régénérer par injection massive à l'animal. Ainsi, nous avons pu régénérer le vibrion septique devenu neutre par injection brutale de 8 centimètres cubes à une souris blanche.

Dans nos expériences, nous distinguons l'immunisation allobique obtenue par inoculation de toxines, et la vaccination allobique obtenue par l'inoculation de cultures d'abord atténuées, puis virulentes. Souvent l'immunisation allobique sera le premier temps de l'allobivaccination. L'allobi-sérothérapie devra être recherchée pour les injections de sérum d'animaux allobi-immunisés ou allobivaccinés : l'asepsie du sérum sera, dans ce dernier cas, surveillée attentivement.

(1) Voir *Société de Biologie*, 7 novembre 1903, mai, juin et juillet 1906.

Il nous a paru désirable de simplifier autant que possible la méthode, et d'aboutir à une technique simple et pratique. Aussi avons-nous rejeté comme difficultueux le procédé qui découlait le plus naturellement de nos recherches et qui consistait à injecter aux animaux successivement des cultures aérobisées du troisième, du deuxième et du premier stades, enfin des cultures anaérobies. Ce procédé, d'ailleurs très bon, nécessite l'obtention longue et relativement délicate de cultures du troisième stade. Parallèlement, dans l'allobi-immunisation, nous avons utilisé l'injection successive de cultures filtrées, mortes ou bouillies, des trois stades, procédé que nous ne recommandons pas, puisqu'il est possible d'être plus simple.

Les immunisations et vaccinations allobiques utilisent volontiers des cultures en lait et bouillon obtenues en colonnes de 4 à 7 centimètres de hauteur, gardant encore leur chimisme. A cause de la sporulation, nous repoussons l'emploi de l'eau blanc d'œuf dans la technique pratique d'immunisation. Une progression douce d'inoculations progressives de tubes courts de bouillon d'abord, de lait ensuite, met les animaux en état de phagocyter les anaérobies pathogènes.

Mais le procédé de choix, parce que le plus simple, est l'immunisation ou la vaccination obtenue par l'utilisation de la *culture en tube profond* initiale et repiquages. Nous rappelons que nous appelons *culture initiale en tube profond* le repiquage dans un *tube profond* d'une culture anaérobie, et nous avons montré que ce repiquage était positif si la colonne liquide atteignait une certaine hauteur.

De plus, nous rappelons que les auteurs classiques ont insisté sur ce fait (Grimbert, etc.) que les cultures des anaérobies en bouillon sont peu pathogènes.

Nous employons donc l'inoculation en série d'abord de cultures en tubes profonds, en utilisant successivement le bouillon puis le lait après ébullition, le bouillon, puis le lait en culture vivante, ensuite l'inoculation de cultures anaérobies en bouillon et en lait cachetés. Les doses à injecter sont de 1 centimètre cube à 5 centimètres cubes, dose qu'il est inutile et dangereux de dépasser, sauf indications spéciales. L'âge des tubes a une grande importance; les inoculations se succèdent de quatre à sept jours d'intervalle.

Le cobaye est particulièrement facile à *allobivacciner* contre le vibrion septique. Une culture profonde en lait de vingt jours (3e repiquage) a suffisamment perdu de sa virulence pour être inoffensive à la dose de 1 centimètre cube, bien qu'elle soit encore mortelle à forte dose. On injecte de 1 à 5 centimètres cubes en espaçant d'autant plus les injections que la dose est plus forte. Les injections de 5 centimètres cubes se font à une semaine d'intervalle. On utilise ensuite des cultures profondes jeunes, et après un total de 8 à 10 inoculations, le cobaye supporte l'injection de cultures anaérobies virulentes.

Comme exemple, nous citerons le cobaye 84, qui a reçu les doses suivantes de culture en lait profond digéré :

7 juin.	1/2	centimètre cube.
11 juin.	1	—
14 juin.	1 1/2	—
21 juin.	2	centimètres cubes.
28 juin.	3	—
4 juillet.	4	—
9 juillet.	5	—
16 juillet.	5	—

et comme preuve :

21 juillet.	1	centimètre cube

de culture anaérobique virulente âgée de huit jours.

L'animal a résisté.

Les principes de vaccination et d'immunisation allobique ont le même caractère général que les lois d'évolution de l'aérobisation et de l'anaérobisation des microbes stricts aérobies ou anaérobies, et donneront à la thérapeutique des injections de nouvelles ressources.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem.*)

Métabolisme des sulfo-éthers dans l'organisme humain,

par MM. Henri Labbé et G. Vitry.

Nous avons montré dans une note précédente (1) que pour un sujet sain, à tout régime rigoureusement déterminé qualitativement et quantitativement en matières albuminoïdes, correspond une élimination déterminée de sulfo-éthers urinaires. Nous avons voulu rechercher le sort des sulfo-éthers introduits tout formés dans l'organisme en particulier par voie digestive.

Dans une première expérience, nous avons donné pendant quatre jours à un sujet normal un régime comprenant uniquement 2 litres de lait. La moyenne de ces quatre jours nous a montré que la quantité de sulfo-éthers éliminés par l'urine était de 0 gr. 1054 par jour. Dans les deux jours suivants nous avons ajouté au même régime 0 gr. 10 d'*aseptol* (acide orthophénolsulfonique) par jour; la moyenne des sulfo-

(1) H. Labbé et G. Vitry. Origine des sulfo-éthers urinaires. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 7 avril 1906.

éthers urinaires est restée de 0 gr. 1185 par jour, soit une augmentation négligeable de 0 gr. 0131.

Dans une seconde expérience nous avons fait prendre pendant quatre jours à un autre sujet normal un régime comprenant exclusivement 3 litres de lait par jour. La moyenne de ces quatre jours nous a montré que la quantité de sulfo-éthers éliminés par l'urine était de 0 gr. 1349 par jour. Dans les trois jours suivants, le sujet a continué à prendre le même régime de 3 litres de lait, mais on y a ajouté 0 gr. 15 d'*aseptol* par jour; la moyenne des chiffres trouvés pendant ces trois jours montre que la quantité de sulfo-éthers urinaires éliminés est restée très exactement la même : 0 gr. 1348 par jour.

Nous pouvons donc conclure de ces deux séries d'expériences que l'ingestion de 10 ou 15 centigrammes d'aseptol n'a aucune influence sur la quantité de sulfo-éthers urinaires éliminée, à condition que le régime alimentaire reste rigoureusement identique.

Conclusions. — Les sulfo-éthers introduits tout formés dans l'intestin ne se retrouvent pas tels dans l'urine. Ils ne semblent donc pas être assimilables ou du moins pouvoir circuler à cet état dans l'organisme. Dans une série de recherches actuellement en cours, nous déterminerons si le soufre des sulfo-éthers se retrouve ou non à l'état de soufre par le dosage du soufre total dans l'urine du sujet en expérience. Nous saurons ainsi si les sulfo-éthers sont assimilables, en ce sens qu'ils dépassent l'épithélium intestinal, et nous pourrons arriver peut-être à déterminer en quel point de l'organisme ils se forment.

(*Travail du laboratoire de la clinique médicale Laënnec : professeur Landouzy.*)

INFLUENCE DE LA QUALITÉ ET DE LA QUANTITÉ DES RÉGIMES ALBUMINOÏDES SUR LES ÉLIMINATIONS D'ACIDE URIQUE ET COMPOSÉS XANTHIQUES CHEZ L'HOMME NORMAL,

par MM. HENRI LABBÉ et LOUIS FURET.

L'un de nous (1) a constaté que, chez des individus normaux soumis depuis quelques jours à des régimes alimentaires mixtes identiques, les éliminations d'acide urique et composés xanthiques étaient rigoureusement comparables d'un jour à l'autre et d'un individu à l'autre, et ne variaient d'une façon générale qu'avec la qualité et la quantité de la

(1) H. Labbé et Morchoisne. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 20 juin 1904.

diète albuminoïde. Ayant aussi constaté, avec divers autres auteurs, que la qualité des albumines ingérées influait fatalement sur la grandeur des éliminations uriques, nous avons cherché à déterminer cette influence avec précision, vis-à-vis des albumines les plus communément ingérées dans les régimes alimentaires.

Un sujet à nutrition normale était soumis à des périodes de quatre jours d'alimentations égales et identiques. Le calcul des moyennes de composés xanthiques éliminés était effectué en prenant comme base les trois derniers jours du régime et le premier du suivant. Nous donnons ci-dessous le tableau des résultats obtenus :

Pain : quantité constante maintenue pour tous les régimes = 400 grammes.

QUANTITÉS d'albumine.	NATURE de l'albumine.	ACIDE URIQUE et C. xantho-uriques
44 gr. 8	d'œufs.	0,70
44 gr. 8	de harengs.	1,26
53 gr. 6	de macaroni.	0,85
59 gr.	d'œufs.	0,81
78 gr.	de viande de bœuf.	1,12
93 gr.	de lait.	0,663

On peut de ces données, en calculant la quantité de composés xantho-uriques formés par 100 grammes d'albumine de chaque nature, déduire la liste suivante des albumines alimentaires, vis-à-vis de leur aptitude à donner par leur dégradation alimentaire des composés xantho-uriques chez un sujet à nutrition normale comme le nôtre.

	ACIDE URIQUE et C. xantho-uriques.
Albumine de hareng	2,81 p. 100
— de viande de bœuf	1,65 —
— de macaroni	1,58 —
— d'œufs	1,56 —
— de lait	0,71 —

Lorsque la proportion d'albumine ingérée dépasse notablement 100 grammes, nous n'avons plus observé chez notre sujet la proportionnalité précédente.

C'est ainsi que, si avec un régime composé de :

Pain, 400 gr. + viande, 400 gr. (soit environ : 68 gr. + 28 gr. = 96 gr. d'albumine) on a : composés xantho-uriques. . . . 1,12

avec un deuxième régime composé de :

Pain, 400 gr. + viande, 500 gr. (soit : 27 gr. + 85 gr. = 113 gr.) on a seulement : composés xantho-uriques 1,21

or, d'après le tableau précédent, 85 grammes d'albumine de viande de bœuf devaient donner : acide urique et composés xanthiques, 1,40.

Ce fait peut s'expliquer en considérant que vis-à-vis de ces quantités énormes et anormales de viande, l'assimilation du sujet devient moins bonne. Une proportion plus forte d'albumine non digérée s'élimine par les matières fécales.

Dans le but de vérifier la généralité de ce fait nous avons donné à notre sujet des quantités égales ou croissantes d'albumine d'origine lactée dans trois formes alimentaires différentes : lait, fromage blanc, et gruyère.

		ALBUMINE totale.	COMPOSÉS Xantho-uriques.
1°	Régime n° 1, albumine du lait (3 litres)	93 gr.	0 gr. 665
	— n° 2, 300 gr. gruyère + 400 gr. pain (87 gr.)	115 gr.	0 gr. 640
2°	— n° 1, 300 gr. gruyère + 400 gr. pain (87 gr.)	115 gr.	0 gr. 640
	— n° 2,750 gr. fromage blanc + 400 gr. pain (97 gr.).	125 gr.	0 gr. 52

On voit qu'au-dessus d'une quantité d'albumine oscillant aux alentours de 90 à 100 grammes la formation d'acide urique urinaire correspondante ne s'est plus montrée, chez un sujet normal, proportionnelle à cette quantité; elle diminue au contraire notablement. Ces faits nous paraissent au reste devoir être rapprochés de ceux que l'un de nous a signalés avec G. Vitry (1) relativement aux sulfo-éthers urinaires et relever de la même explication.

(*Travail du laboratoire de la clinique médicale Laënnec : professeur Landouzy.*)

Etude d'une levure nouvelle « le Cryptococcus Bainieri »,

par M. A. Sartory.

Le microorganisme qui fait l'objet de cette note a été trouvé par M. G. Bainier sur des tiges et feuilles d'ortie, où il vivait en saprophyte.

Il est de forme ovale ou elliptique à contour lisse; ses dimensions moyennes sont de 6 à 11 μ de long sur 4 μ de large, et son bourgeonnement s'effectue à la façon des levures.

Cette levure végète bien sur tous les milieux solides (gélatine, gélose, Raulin gélatiné, pomme de terre ordinaire, acide ou glycériné, et surtout sur carotte.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 avril 1906.

Les colonies sont d'un beau rose foncé; toutefois, la couleur se modifie suivant la lumière, la température et le milieu employé. Sur certains milieux sucrés (milieu galactosé ou encore sur bois de réglisse), la couleur du germe s'avive et prend la teinte rouge ponceau.

Dans les milieux liquides, tels que Raulin normal, Raulin maltosé, lactose, galactose ou glycogène, et sur bouillon pepto-glycériné, la végétation est abondante. L'optimum de croissance est compris entre 24 et 26°; pourtant, déjà à 15 degrés, et jusqu'à 30 et même 35 degrés, la culture se développe. Entre 38 et 40 degrés, la croissance cesse de s'effectuer.

Les conditions d'apparition du voile sur bouillon pepto-glycériné sont les suivantes, à :

15°	voile rose, après	....	9 à 11 jours.
20°-22°	— —	....	5 à 6 —
26°-28°	— —	....	3 à 4 —
33°-34°	— —	....	5 à 6 —
38°-36°	— —	....	7 à 8 —
40°	pas de voile.		

Les éléments qui constituent ces voiles roses sont allongés et de dimensions plus grandes que les cellules de dépôt de fond qui, elles, restent ovales.

Cette levure sécrète de l'invertine; elle ne fait fermenter ni le glucose, le maltose, le lactose et le galactose. Elle coagule le lait au bout de quatorze jours en précipitant la caséine sans la redissoudre ultérieurement; elle liquéfie lentement la gélatine et l'albumine d'œuf, mais sans sécréter de trypsine; elle est sans action sur l'amidon et l'inuline.

Nous n'avons pu obtenir la sporulation; toutefois, sur bloc de plâtre, les cellules grossissent en s'arrondissant, et nous ne serions pas éloignés de croire que, suivant certaines circonstances et suivant certains milieux, la levure serait capable de produire des asques. Nous lui proposerons le nom de « Cryptococcus Bainieri ».

Une acidité de 3 gr. 50 à 3 gr. 70 d'acide chlorhydrique pur par litre arrête le développement de cette levure; une alcalinité de 3 grammes à 3 gr. 25 de soude pure par litre arrête de même sa croissance.

Une dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 35 de formol commercial à 40 p. 100 arrête toute végétation; l'acide phénique cristallisé, à la dose de 0 gr. 60 à 0 gr. 65, agit de même.

(*Travail du laboratoire de botanique cryptogamique de l'Ecole supérieure de pharmacie.*)

Nouvelle contribution a l'étude des sensibilisatrices des bacilles tuberculeux,

par M. Gengou.

Bordet et Gengou (1) ont montré que si des cobayes inoculés de bacilles humains virulents, succombent sans produire de sensibilisatrice contre le bacille de Koch, au contraire, l'injection de bacilles aviaires vivants, auxquels le cobaye résiste généralement, donne lieu à la formation de sensibilisatrice capable d'agir tant sur le bacille humain que sur le bacille aviaire. Plus tard, Dembinski (2) observa que le bacille humain vivant ne provoque ni chez le lapin, ni chez le pigeon, l'apparition de sensibilisatrice et conclut que « la production de sensibilisatrice pour les bacilles tuberculeux ne dépend pas de la plus ou moins grande résistance de l'animal vis-à-vis de ces bacilles », comme le croyaient Bordet et Gengou, « mais qu'elle est liée à la race de bacilles ».

Au cours d'études sur la tuberculose expérimentale, nous avons eu l'occasion de contrôler les assertions de Dembinski. Le cobaye succombant à l'inoculation de bacilles humains virulents sans produire de sensibilisatrices, nous nous sommes servi de bacilles humains tués (chauffés soit pendant une demi-heure à 65 degrés, soit pendant cinq minutes à 100 degrés). Par comparaison, nous avons aussi injecté à des cobayes des bacilles aviaires traités de la même façon. De semblables inoculations furent également faites à des lapins. L'immunisation a comporté trois injections sous-cutanées faites à trois semaines de distance ; les animaux furent saignés deux à trois semaines après la dernière injection.

La recherche des sensibilisatrices dans le sérum de ces animaux fut faite d'après la méthode de Bordet et Gengou, basée sur la propriété caractéristique des sensibilisatrices de fixer l'alexine sur l'élément, microbe ou globule, pour lequel elles sont spécifiques. Si un sérum contient une sensibilisatrice active sur le bacille tuberculeux, l'alexine sera fixée sur ce bacille, et des globules sensibilisés introduits ultérieurement, ne trouvant plus d'alexine libre, resteront intacts.

Nous résumons nos résultats dans le tableau suivant. Indépendamment de tubes témoins (3) dont la composition serait trop longue à détailler, chaque expérience comprend un tube contenant, outre 1/10e c. c.

(1) Bordet et Gengou. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXXXVII, 1903.

(2) Dembinski. *Société de Biologie*, 1901.

(3) Bordet et Gengou. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901.

d'alexine de cobaye, 6/10e c. c. de l'un des sérums chauffés indiqués dans la première colonne verticale du tableau et 2/10e c. c. d'émulsion de bacilles frais humains, aviaires ou bovins. Trois heures après, on ajoute à chaque tube 1/10e c. c. de globules de chèvre sensibilisés (1).

SÉRUM DE :	ÉMULSION de bacilles humains	ÉMULSION de bacilles aviaires	ÉMULSION de bacilles bovins
—	—	—	—
1° Cobaye injecté de bac. humains chauffés à 65°.	+	+	+
2° — — — à 100°.	+	+	»
3° Cobaye injecté de bac. aviaires chauffés à 65°.	+	+	+
4° — — — à 100°.	+	+	+
5° Lapin injecté de bac. humains chauffés à 65°.	±	±	±
6° — — — à 100°.	+	+	»
7° Lapin injecté de bac. aviaires chauffés à 65°.	—	—	—
8° — — — à 100°.	±	±	»

+ : pas d'hémolyse même après 24 heures; sensibilisatrice puissante.
± : hémolyse tardive, sensibilisatrice faible.
— : hémolyse complète à 37° en 15 à 30 minutes; pas de sensibilisatrice.

Il résulte de nos recherches que chez le cobaye, les bacilles humains ou aviaires, tués par la chaleur à 65 degrés ou à 100 degrés, sont capables de provoquer l'élaboration de sensibilisatrices actives sur les bacilles tuberculeux des divers animaux à sang chaud. Chez le lapin, cette élaboration est possible (notamment par les bacilles humains chauffés à 100 degrés); mais elle peut être plus difficile à obtenir, ainsi qu'on peut le voir par le tableau ci-dessus (2). Il n'en est pas moins vrai que les faits que nous avons observés chez le lapin, et surtout chez le cobaye, ne permettent pas de se rallier à l'opinion de Dembinski, qui, ayant opéré chez le lapin et chez le pigeon, admet que « l'injection à des animaux de bacilles morts, humains ou aviaires, ne produit pas dans leur sang de sensibilisatrice ».

Il nous semble pouvoir conclure de nos résultats que, contrairement à ce que prétend Dembinski, *la production de sensibilisatrices antituberculeuses ne dépend pas de la race des bacilles injectés.* Le bacille humain, tout comme le bacille aviaire et les acido-résistants en général, ainsi que nous le montrerons sous peu, est capable, s'il est injecté tué, de produire, tout au moins chez le lapin et surtout chez le cobaye, des sensi-

(1) Dans ces expériences, les globules de chèvre lavés dans l'eau physiologique sont sensibilisés par un volume égal de sérum de lapin-antichèvre, et, après un quart d'heure, lavés à nouveau dans l'eau physiologique ; ils sont enfin remis en suspension dans une quantité double de NaCl à 8,5 p. 1.000.

(2) Le peu d'activité du sérum de la plupart de nos lapins vaccinés pourrait simplement tenir à une immunisation insuffisante ; des essais actuellement en cours nous renseigneront à ce sujet.

bilisatrices actives sur les divers types de bacilles tuberculeux des animaux à sang chaud. Mais il se peut, en revanche, que la facilité avec laquelle ces anticorps sont obtenus dépende de l'espèce animale employée, le cobaye paraissant les fournir plus aisément que le lapin, et, d'après Dembinski, que le pigeon.

Nous avons pu constater aussi, comme cet auteur l'avait vu d'ailleurs, que les sensibilisatrices antituberculeuses sont également actives sur les bacilles humains ou aviaires (une demi-heure à 65 degrés).

(*Travail de l'Institut Pasteur de Bruxelles.*)

SUR LE RALENTISSEMENT INITIAL DU COURS DE LA LYMPHE A LA SUITE D'INJECTIONS SALINES HYPERTONIQUES.

(Deuxième note),

par M. CHARLES DUBOIS.

Dans une précédente communication (1), nous avons montré que l'on pouvait obtenir, d'une manière à peu près constante, un ralentissement initial du cours de la lymphe, à la suite d'injections salines hypertoniques, lorsqu'on avait soin d'abaisser préalablement la pression artérielle :

Soit par la section de la moelle cervicale,

Soit par l'injection intra-péritonéale de chloral.

Nous avons expliqué ce résultat en admettant que l'abaissement du niveau de la pression capillaire, qui a été réalisé par ces conditions expérimentales, doit d'abord être compensé par un appel de la lymphe interstitielle vers les vaisseaux sanguins.

Cette explication s'est trouvée vérifiée une fois de plus par une nouvelle série d'expériences, dans lesquelles nous provoquions la chute de la pression artérielle au moyen de la saignée.

Chez des chiens de 5 à 6 kilogrammes, auxquels nous avions introduit une canule dans le canal thoracique, nous pratiquions une saignée de 100 à 110 grammes. Lorsque la pression était tombée à 4 centimètres de Hg environ, nous injections 15 centimètres cubes d'une solution hypertonique dans la veine fémorale. Dans douze expériences de ce genre, nous avons constamment obtenu le ralentissement initial du cours de la lymphe par le canal thoracique.

(1) Dubois (Ch.). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 24 mars 1906, t. LX, p. 566.



Les solutions hypertoniques employées ont été tantôt des solutions de chlorure de sodium à 30-35 p. 100 (0,75 centigrammes de sel par kilogramme d'animal), tantôt des solutions de carbonate de soude à 40-60 p. 100 (75 centigrammes à 1 gr. 50 par kilogramme).

Nous avons pu, en outre, au cours de ces expériences, vérifier le fait signalé par Hoche (1), que la saignée produit une accélération immédiate et momentanée de l'écoulement de la lymphe par le canal thoracique. Nous n'avons cependant pas obtenu ce résultat d'une façon constante : dans trois cas, en effet, sur onze expériences, nous avons, au contraire, observé un ralentissement du cours de la lymphe.

Enfin, dans une expérience où la canule destinée à recueillir la lymphe était introduite dans un des lymphatiques du hile du foie, nous avons vu, — ce qui était d'ailleurs à prévoir — que les phases successives du cours de la lymphe — ralentissement initial et accélération consécutive — sont les mêmes que dans le canal thoracique, à la suite d'une injection saline hypertonique.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

Influence de la glycérine sur le pouvoir chromogène des bacilles acido-résistants,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

On sait que les divers bacilles acido-résistants (2) du lait, du beurre, de la nature, de l'homme, etc., poussent très bien sur milieux glycérinés, comme le bacille de Koch. La comparaison des cultures à + 38 degrés en milieux solides (gélose, pomme de terre), glycérinés ou non, nous a montré l'action très marquée de la glycérine sur le pouvoir chromogène de ces cultures. Sur milieux ordinaires, non glycérinés, les cultures de ces bacilles, même des plus chromogènes, tels que le Timothee bacille, le B. Tobler I, le B. du smegma, restent blanchâtres ou tout au plus brun sale au lieu d'être rouge vif ou jaune d'or. Sur milieux glycérinés à 5 p. 100 au contraire, presque tous les acido-résistants prennent des teintes plus ou moins vives dans la gamme du rouge ou du jaune. Le Timotheebacille est jaune d'or ou cuivre, le B. du fumier, celui du

(1) Hoche. Des effets primitifs des saignées sur la circulation de la lymphe. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1896, vol. XLVIII, p. 152.

(2) Pour l'étude de ces bacilles et leur appelation « acido-résistants », voir : *Paul Courmont et Sobet*. Les B. acido-résistants du beurre, du lait, comparés au B. de Koch. *Archives de médecine expérimentale*, 1903, n° 1.

smegma sont jaune d'œuf, le B. Tobler I est rouge corail, le B. Cogg jaune rougeâtre, etc.

C'est dans les cultures, âgées de six semaines, sur pomme de terre glycérinée comparées à celles sur pomme de terre ordinaire que ces différences s'accusent le plus; le tableau suivant schématise les différences chromogènes.

Tableau des colorations des cultures à + 38 degrés des bacilles acido-résistants sur pommes de terre glycérinées et non glycérinées.

BACILLES	POMME DE TERRE GLYCÉRINÉE	POMME DE TERRE NON GLYCÉRINÉE
B. du beurre de Petri-Rabinowitch.	Jaunâtre ou saumon.	Blanc.
B. du beurre de Binot.	Brun rouge.	Blanc.
B. du beurre de Tobler I.	Rouge brique ou corail.	Blanc sale.
B. du beurre de Tobler II.	Jaunâtre.	Blanc.
B. du beurre de Tobler III.	Jaune d'œuf franc.	Blanc sale.
B. du beurre de Tobler IV.	Brun jaunâtre.	Blanc sale.
B. du beurre de Tobler V.	Brun sale.	Blanc sale.
B. du beurre Korn I.	Brun rouge.	Blanc sale.
B. du beurre Korn II.	Rouge cuivre.	Blanc sale.
B. du lait de Mœller.	Jaune rougeâtre.	Blanc sale.
B. du lait de Coggi.	Jaune rougeâtre.	Blanchâtre.
B. du beurre de Markl.	Rouge vif corail.	Brun sale.
B. du lait non a. résistant de Coggi.	Rouge corail ou rouge violet.	Blanc.
Timotheebacille ou Grossbacil. I. (de Mœller).	Jaune d'or foncé.	Blanc sale.
Grasbacillus II (de Mœller).	Brun sale.	Blanchâtre.
B. du smegma (de Mœller).	Jaune d'or.	
B. de la gangrène de Rabinowitch.	Blanchâtre.	Blanc sale.
B. du fumier (Mœller).	Jaune d'or.	Blanc sale ou blanchâtre.

Il ne faut pas attribuer ces changements de coloration à la qualité dysgénésique du milieu non glycériné. Sans doute les cultures sont souvent plus luxuriantes et plus abondantes sur milieux glycérinés, mais cela n'est pas absolu. On peut voir de belles cultures, très épaisses sur pomme de terre ou gélose non glycérinée, mais privées de pigment.

D'une façon générale, le pouvoir chromogène des cultures des B. acido-résistants est très variable et très capricieux. Nous avons montré, après Nicolas, qu'on peut obtenir de belles cultures jaune d'or ou rouge-vif des B. de la tuberculose sur pomme de terre glycérinée; mais pour ainsi dire par hasard, sans en pouvoir fixer les conditions (1). Les B. acido-résistants, que nous venons d'énumérer, sont beaucoup plus facilement chromogènes, mais souvent fort variables à ce point de vue. Pendant les premiers jours toutes ces cultures sur milieux glycérinés sont blanches;

(1) Nous avons montré ces cultures chromogènes des B. de Koch et des B. acido-résistants au Congrès de la Tuberculose (Paris, 1905); on trouvera des détails dans notre communication : Paul Courmont. Des B. acido-résistants comparés au B. de Koch. Saprophytisme du B. de Koch : *Comptes rendus du Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1905.

puis elles se pigmentent irrégulièrement en jaune, en brun, en rouge suivant les bacilles; la coloration augmente et se fonce avec l'âge, devient maxima au bout de six à huit semaines, mais elle est souvent capricieuse et varie pour des causes inconnues surtout sur les milieux de composition non fixe tels que la pomme de terre.

Conclusions. — 1° Le pouvoir chromogène des bacilles acido-résistants est souvent très accusé, variable pour beaucoup d'espèces, assez fixe pour d'autres (Timotheebacille, Tobler I et III, B. du fumier, B. du smegma) dans des conditions déterminées de cultures.

Les B. de la tuberculose (humaine et aviaire) peuvent donner des cultures (sur pommes de terre glycérinées) très chromogènes, rouge vif ou jaune d'or (Nicolas. P. Courmont).

2° Les milieux glycérinés sont les plus favorables à la production des pigments des B. acido-résistants. Les cultures sur pomme de terre glycérinée et non glycérinée montrent à cet égard des différences remarquables.

(*Travail du laboratoire du professeur Arloing.*)

Cultures des bacilles acido-résistants sur milieux végétaux et sur milieux sucrés,

par M. Lucien Thévenot (de Lyon).

Sur les conseils de M. P. Courmont, nous avons étudié comparativement sur trois milieux végétaux (pomme de terre, carotte, betterave) et sur trois milieux sucrés (glucose, mannite, maltose) la série suivante de bacilles acido-résistants :

Bacille du lait de Tobler I, II, III, IV, V.
Bacille du lait de Korn I et II.
Bacille du beurre de Petri-Rabinowitch.
Bacille du lait de Coggi.
Bacille du beurre de Binot.
Bacille du lait de Mœller.
Streptothrix du beurre de Markl.
Bacilles des graminées (Grasbacillus I ou [Timothée — Grasbacillus II).
Bacille du fumier (Mistbacillus).
Bacille de gangrène de Rabinowitch.
Bacille du smegma de Mœller.

L'étude de ces diverses cultures nous a permis d'établir quelques considérations générales concernant soit la végétation, soit la coloration de ces cultures.

I. — *Cultures sur milieux végétaux à* + 38 *degrés* (pomme de terre, carotte et betterave glycérinées à 5 p. 100. pomme de terre ordinaire).

a) La végétation est surtout abondante sur pomme de terre glycérinée. Elle l'est un peu moins sur carotte, moins encore sur betterave, où l'on n'obtient le plus souvent qu'une pellicule mince; très peu enfin, sur pomme de terre ordinaire.

b) Au point de vue de la coloration des cultures nous n'avons pas obtenu de variations fixes correspondant à tel ou tel milieu. Certains échantillons comme le Tobler I donnent tantôt des colonies rose corail, tantôt des cultures rouge orangé; mais ces modifications ne sont pas en rapport avec le milieu et peuvent s'observer juxtaposées dans une même culture.

Pourtant : 1° les colonies sur pomme de terre glycérinée restent colorées, tandis qu'elles sont incolores sur pomme de terre ordinaire (Paul Courmont).

2° Les cultures sur carotte, surtout si celles-ci sont jaunes, donnent lieu à une abondante production de pigment.

3° Les colonies développées sur betterave, au contraire, restent le plus souvent blanches ou prennent une teinte ardoisée.

II. — *Cultures en milieux sucrés* (gélose additionnée de glucose, mannite ou maltose dans la proportion de 4 p. 100).

a) La végétation est abondante sur les milieux contenant du glucose ou de la mannite; sur milieu glucosé, beaucoup d'échantillons conservent l'aspect d'un voile gras ou tout au moins humide; sur gélose à la mannite, on obtient des voiles assez épais, mais presque toujours ridés et secs. Les milieux maltosés donnent des cultures pauvres et assez sèches.

b) La coloration est un peu moins prononcée sur les milieux sucrés que sur les milieux glycérinés, pourtant les échantillons très colorés (Bacille Timothée, bacille du smegma, Tobler I, IV, V, etc.) conservent leur teinte caractéristique.

Nous avons, en outre, observé, en suivant plusieurs générations de ces cultures, des modifications très fréquentes et inexplicables; des cultures primitivement grasses donnent des colonies sèches, qui reviennent plus tard au type primitif; de même pour la pigmentation qui peut s'atténuer beaucoup pour reparaître avec son intensité primitive dans les générations suivantes.

En tout cas, comme P. Courmont l'a montré pour la glycérine, la mannite et le glucose sont favorables à la production des pigments de ces bacilles.

(*Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de Lyon.*)

Vue d'ensemble sur l'action de l'iodure de potassium, facteur de polymorphisme chez les Bactéries,

par MM. G. Péju et H. Rajat.

A plusieurs reprises, nous avons rapporté ici des cas de variations morphologiques de bacilles, quand on ajoute aux milieux où poussent ces bacilles de l'iodure de potassium.

Si l'on voulait maintenant synthétiser l'action possible, dans les mêmes conditions, de l'iodure de potassium, sur l'ensemble des Bactéries, les plus ordinairement répandues dans les laboratoires, il semble qu'il faille les répartir, suivant leur facilité plus ou moins grande à se laisser modifier, suivant aussi le temps nécessaire à des modifications, en trois groupes, formant des classes assez nettes :

a) Dans la première [Bactéries facilement perméables de Fischer (1)], un groupe de bacilles, obéissant à des causes très mal connues de nous et que, ne voulant pas préjuger, nous nommons B. très modifiables : gros éléments piriformes ou filaments continus, pleins et de structure bien homogène, atteignant en longueur 200 μ au moins et jusqu'à 400, rapidité de développement arrivant en 24 heures ou 48 heures à son maximum ; telles sont les caractéristiques de ce premier groupe ; le plus grand nombre des bacilles qui le composent semblent appartenir au groupe des bacilles intestinaux : B. d'Eberth, B. coli communis, B. paratyphiques divers et paracoli, B. de la diarrhée verte, B. Enteridis de Gärtner, B. de la dysenterie (type Vaillard-Dopter, type Shiga, type Flexner), B. de la psittacose, Peumno-bacille de Friedländer, B. pyocyanique.

Les doses d'iodure de potassium nécessaires à la production des formes géantes chez ces divers bacilles varient avec chacun d'eux ; elles changent aussi avec le degré de variations à obtenir, et déjà à diverses reprises nous avons signalé la nécessité de doses salines plus fortes pour obtenir les éléments piriformes que les filaments. Si nous choisissons, arbitrairement d'ailleurs, comme type de variation morphologique, celui où se montrent les filaments les plus longs et où en même temps apparaissent déjà les premiers renflements, et si nous voulons connaître, par le nombre de gouttes de la solution iodurée saturée employées (chacune pesant 0 gr. 108), la quantité de sel nécessaire dans chaque cas pour 10 centimètres cubes de milieu, la température étant 16 à 17 degrés et à cette température la solubilité de l'iodure de potassium dans l'eau 144 pour 100 H^2O, on arrivera, un peu approxi-

(1) Fischer. *Vorlesungen über Bacterien*. Jena, 1903.

mativement d'ailleurs (P. Yvon, *Thèse*, Paris, 1905), pour les diverses espèces bacillaires aux chiffres suivants :

B. Eberth	37	centigrammes.
B. coli divers	52	—
B. paracoli et paratyphiques	50	—
Pneumobacille de Friedländer	62	—
B. diarrhée verte	31	—
B. psittacorum (Nocard)	36	—
B. dysentérique (types divers)	35 à 40	—
B. enteridis (Gärtner)	37	—
B. pyocyanique	45	—

A côté de ce premier groupe de bacilles, il en existe certains autres qui, mis dans les milieux salins, prennent la forme de streptobacilles, souvent très longs, fait dès longtemps connu, MM. Yersin notamment l'ayant signalé pour le Micr. prodigiosus et Wazerzug pour le B. subtilis.

Ce phénomène semble devoir être séparé nettement de celui qui nous occupe ici, où toujours on a affaire à un filament vrai, à contours pleins et ininterrompu dans toute sa longueur. Dans l'iodure de potassium, nous avons observé de telles formes streptobacillaires très belles, à des doses salines variables, généralement plus faibles que celles nécessaires à produire les filaments, avec le B. subtilis, B. mesentericus, B. lactis niger, plus rarement avec le B. anthracis.

b) Une deuxième catégorie de Bactéries doit être faite ici, à côté du groupe précédent : comme chez les bacilles de ce dernier, de notables variations morphologiques apparaissent, et sont de même ordre, mais les filaments sont moins longs (50 à 200 µ environ) ; ils sont surtout très notablement plus lents à se produire, exigeant parfois jusqu'à plusieurs semaines. A ce groupe, appartiennent le B. du choléra (chol. de Calcutta), B. Beurre Binot, B. Möller, B. Tobler ; enfin, et par anticipation, le B. tuberculeux sur les modifications duquel nous nous proposons de revenir ultérieurement.

c) A ces deux classes de Bactéries, s'en oppose une troisième (B. imperméables de A. Fischer), des Bactéries non modifiables dans les milieux salins. A cette dernière classe appartiennent le Vibrion septique aérobie, B. violaceus, B. proteus vulgaris, B. mycoïdes rosaceus, B. Thimothee, B. anthracis et le B. de Löffler. La plupart d'entre eux, avec des doses salines d'ordinaire peu considérables, présentent, il est vrai, un léger allongement d'environ deux ou trois fois leur longueur. Même le B. proteus vulgaris y présente la forme de cordons courts et très épais. Mais nous n'avons jamais observé d'autres déformations, rien qui rappelle celles des premiers groupes et nous ne faisons quelques réserves qu'en ce qui concerne le B. du charbon et le B. diphtérique.

A ce dernier groupe, appartiennent enfin les cocci (staphylocoques,

streptocoques, tétragènes, sarcines, pneumocoques) immuables et particulièrement résistants aux milieux salins.

(*Laboratoires de MM. Arloing et Morat, à Lyon.*)

SUR LA PRÉTENDUE ORIGINE INTESTINALE DE L'ANTHRACOSE PULMONAIRE,

par M. TH. MIRONESCO (de Bucarest).

Vansteeberghe et Grysez (*Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1905), dans un travail récent, fait sous la direction de Calmette, sont arrivés à la conclusion que l'anthracose physiologique est due, dans la plupart des cas, à l'absorption intestinale des particules charbonneuses. Cette même opinion a été déjà soutenue, vers la moitié du siècle dernier, par Ch. Robin, Villaret et autres, à l'époque où l'on discutait la nature du pigment pulmonaire. Villaret (Villaret, *Cas rare d'anthracosis (dépôt de charbon dans les poumons, suivi de quelques considérations physiologiques et pathologiques*. Paris, 1862. Ref. in Schmidt, *Jahresbericht*, CXVI), expérimentant sur deux lapins âgés de trois mois et demi, en leur faisant ingérer pendant six jours, avec les aliments, de grandes quantités de charbon, a constaté à l'autopsie l'existence d'une anthracose pulmonaire évidente. Les auteurs modernes cités plus haut ont obtenu les mêmes résultats, et d'une manière plus rapide encore. En faisant ingérer au cobaye de la poudre de charbon avec les aliments, ces auteurs ont constaté, à la suite d'un seul repas, et déjà au bout de vingt-quatre heures, l'existence de l'anthracose pulmonaire. Il est vrai que ces auteurs n'indiquent pas la quantité de charbon administrée.

Nous avons fait aussi plusieurs expériences dans cette direction, en nous servant de la sonde de Nélaton, pour introduire la poudre de charbon directement dans l'estomac des animaux en expérience. Avant d'aller plus loin, nous devons attirer l'attention sur la possibilité de quelques causes d'erreur, qui pourraient fausser les résultats de l'expérience, et qu'il importe avant tout d'éviter. En première ligne, il faut s'assurer que la sonde se trouve bien dans l'estomac, car, en raison de la faible sensibilité de l'arrière-gorge du lapin et du cobaye, la sonde pourrait être facilement introduite dans la trachée; on peut même y injecter une certaine quantité de liquide sans provoquer une réaction trop violente de la part de l'animal. Une autre cause d'erreur, surtout chez le cobaye, serait la régurgitation et la possibilité du passage d'une partie de ces substances dans les voies respiratoires, si l'animal fait des inspirations forcées.

En évitant soigneusement toutes les causes d'erreur signalées, nous

n'avons jamais réussi à provoquer expérimentalement l'anthracose pulmonaire, ou des dépôts de carmin dans les poumons, à la suite de l'introduction de ces substances directement dans l'estomac des animaux à l'aide de la sonde.

Comme sujets d'expériences, nous nous sommes servi surtout des lapins, ces animaux se prêtant mieux à ce genre de recherches. Nos lapins pesaient entre 1.000 et 1.500 grammes. Comme poudre à injecter, nous nous sommes servi du charbon de Belloc, du noir de Chine, ainsi que d'une suspension de carmin.

Nous avons fait trente-quatre expériences qui pourraient être divisées en deux groupes :

Dans une première série d'expériences, les lapins ont reçu une seule fois, en injection intra-stomacale, 10 centimètres cubes d'une des suspensions suivantes :

a) Suspension de charbon dans l'eau 10 p. 100.

b) Suspension épaisse de noir de Chine;

c) Suspension de carmin, 0 gr. 5 pour 10 centimètres cubes d'eau.

Les animaux de ce groupe ont été sacrifiés après un laps de temps variable depuis quatre heures jusqu'à quatre jours.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons injecté journellement de 15 à 30 centimètres cubes d'une suspension épaisse de charbon, de façon qu'au bout d'une semaine quelques-uns des animaux en expérience avaient reçu 40 grammes de charbon de Belloc.

Les animaux étaient sacrifiés au bout d'une semaine.

L'examen macroscopique et microscopique des poumons de ces animaux ne nous a jamais permis de constater l'existence de l'anthracose pulmonaire.

Dans un seul cas, chez un lapin, nous avons trouvé une petite tache noire dans le voisinage du hile du poumon droit, mais nous croyons qu'il s'agissait d'une anthracose spontanée, car nous avons trouvé une tache semblable chez un autre lapin auquel nous avions injecté du carmin.

Parfois, nous avons trouvé au microscope quelques petites particules de charbon ou granulations de carmin dans les ganglions mésentériques, mais jamais de coloration appréciable à l'œil nu. Par contre, nous n'avons obtenu une vraie anthracose pulmonaire que dans les cas où l'injection avait porté directement dans la trachée; dans ces cas, une partie du charbon ou du carmin injecté était expulsé par la toux et avalé secondairement, de façon qu'il se produisait en même temps une coloration noire (ou rouge, selon le cas) du contenu de l'estomac et de l'intestin.

De ces expériences, nous nous croyons donc autorisés de conclure que *les poudres inertes* (*charbon*, *carmin*, *etc.*), *introduites directement avec la sonde dans l'estomac*, *ne produisent pas l'anthracose pulmonaire.*

(*Travail du laboratoire de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest.*)

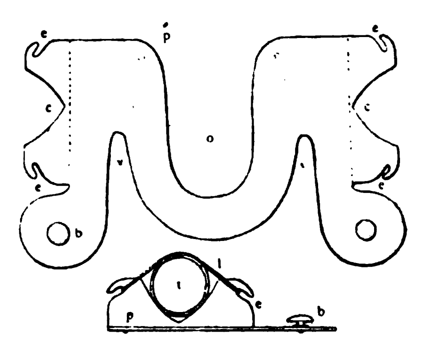


Chevalet permettant d'observer au microscope les tubes de culture,

par M. F. Guéguen.

L'aspect des cultures obtenues sur milieux solides dans les tubes à essai, fournit en microbiologie et en mycologie d'utiles renseignements; l'examen de ces cultures, pratiqué à l'aide d'un objectif à long foyer, dispenserait fréquemment de recourir aux plaques et aux boîtes de Petri, si l'on pouvait fixer commodément les tubes sur la platine du microscope au lieu de les examiner simplement à l'œil nu ou à la loupe.

Le petit appareil dont je me sers, et que chacun peut découper avec des ciseaux dans une mince feuille de métal, permet d'examiner au microscope le contenu et la surface interne des tubes de toute dimension; il sera particulièrement apprécié pour l'étude des cultures en plaques enroulées. L'instrument, qui se pose sur la platine de tout microscope, est représenté en demi-grandeur par les figures jointes à cette note.



Une lame de métal est découpée suivant un gabarit rappelant la forme d'un M majuscule à contours arrondis et à jambages pourvus d'appendices latéraux. Cette lame étant posée à plat, on en redresse les parties latérales à angle droit en suivant les lignes pointillées; les crans *c* forment ainsi un support qui peut recevoir, grâce à son profil en ogive, des tubes de différents diamètres. Deux petits bracelets de caoutchouc *l*, passés dans les encoches *e*, dont les bords ont été doucis à la lime, maintiennent en place le tube *t*, comme on le voit dans la partie inférieure de la figure.

Les vides *v* sont destinés à recevoir la tige des valets du microscope, qui assujettissent l'appareil tout en lui permettant des mouvements de glissement; ces déplacements lui seront commodément imprimés à l'aide des boutons *b*, rivés dans la base discoïde des branches de l'M. Le vide central O permet à la lumière transmise de passer quelle que soit l'obliquité de l'instrument par rapport au plan de symétrie du microscope.

L'appareil repose sur la platine par les pointes *p* et la rivure des boutons *b*.

En inclinant à la fois le microscope et l'axe du tube, la pente donnée à celui-ci empêche le liquide du fond de la culture de s'étaler

sur le champ d'observation ou de venir au contact du tampon d'ouate qui obture le vase.

(*Laboratoire de botanique cryptogamique de l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris.*)

RECHERCHES CYTOLOGIQUES SUR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE,

par MM. SLATINÉANO et GALESESCO.

Le liquide céphalo-rachidien provenant des malades atteints de typhus exanthématique, retiré par ponction lombaire, présentait habituellement les caractères suivants : le liquide était généralement clair; quelquefois (très rarement) un peu louche. De plus l'issue du liquide se faisait sous faible pression. Après centrifugation, on trouvait des polynucléaires et des lymphocytes dans la proportion de 5 polynucléaires pour 2 lymphocytes. C'est le résultat le plus fréquent, 12 fois sur 17. Dans 4 autres cas, les résultats furent différents. Il est vrai que ces 4 cas furent tous mortels. On trouvait une mononucléose abondante, avec très peu de polynucléaires et de lymphocytes. Ces gros mononucléaires étaient tous fortement vacuolaires. C'est dans ces vacuoles que nous avons vu le corpuscule en haltère que nous avons déjà signalé.

Cette mononucléose présente un intérêt spécial. Elle coïncidait avec la mononucléose du sang déjà signalée et en même temps elle était en relation directe avec les deux signes cliniques suivants : maximum de température et délire intense. Cette mononucléose du liquide céphalo-rachidien fut retrouvée à l'autopsie dans le liquide des ventricules ainsi que dans l'exsudat méningé du cerveau. Dans ces quatre cas où l'autopsie a été pratiquée immédiatement après la mort, nous avons constaté un œdème cérébral intense et un exsudat céphalo-rachidien excessivement abondant distendant les enveloppes cérébrales et les ventricules. Le liquide ventriculaire ainsi que l'exsudat méningé, recueillis aseptiquement, était légèrement louche. Ce liquide examiné ne contenait que des mononucléaires, la plupart munis de grosses vacuoles refoulant le noyau à la périphérie et présentant l'aspect connu des vacuoles digestives. Le contenu de ces vacuoles était en général clair; cependant il nous est arrivé plusieurs fois de rencontrer à leur intérieur le corpuscule en haltère déjà signalé. Nous ajouterons ici qu'il a toujours existé une coïncidence frappante entre la mononucléose du liquide céphalo-rachidien et la présence du corpuscule en haltère dans ce

liquide. Par contre, nous n'avons pu constater la présence du corpuscule dans les cas à polynucléaires.

Nous insistons en terminant sur la coïncidence qui ne peut être fortuite entre la mononucléose du sang et celle des centres nerveux.

PHÉNOMÈNES TOXIQUES OBSERVÉS A LA SUITE DE L'INJECTION, PAR VOIE STOMACALE, DE BACILLES MORVEUX TUÉS,

par MM. J. CANTACUZÈNE et P. RIEGLER.

L'injection intrastomacale, chez le cobaye jeune ou adulte, de bacilles morveux tués, s'accompagne de phénomènes toxiques graves (intoxication mortelle aiguë, intoxication mortelle chronique, intoxication légère suivie de guérison, suivant les poids de corps microbiens employés).

Nous nous sommes servis pour nos expériences de culture sur agar glycériné, émulsionnées directement dans l'alcool, où les bacilles meurent au bout d'un petit nombre d'heures, centrifugées, puis desséchées dans le vide.

I. — L'injection intrastomacale d'une dose massive (100-150 milligr.) de poudre microbienne amène la mort en dix à dix-sept heures. L'animal frissonne, se hérisse; sa température tombe rapidement à 34-35 degrés pour ne plus se relever.

A l'autopsie, on constate une hyperthermie viscérale des plus intenses; sur le fond hortensia de l'intestin, les plaques de Peyer se détachent énormes et lactescentes.

La rate est très grosse ainsi que les ganglions mésentériques; les capsules surrénales sont d'un rouge sombre. Il existe un épanchement pleural et péricardique clairs. Les poumons sont violemment congestionnés ainsi que les centres nerveux.

A l'examen microscopique on trouve des bacilles morveux assez nombreux dans les plaques de Peyer, plus nombreux encore dans les ganglions mésentériques.

II. — Les cobayes qui ingèrent, par voie buccale, des doses plus faibles de corps microbiens (25 à 50 milligr.) meurent le plus souvent au bout de deux à quatre semaines dans un état de cachexie profonde, perdant en ce laps de temps jusqu'à la moitié de leur poids primitif.

Un petit nombre d'heures après l'injection stomacale, la température s'élève et se maintient pendant plusieurs jours à 39°8-40°5. Elle redescend à la normale vers le quinzième jour environ.

Les animaux sacrifiés vingt-quatre heures après l'inoculation prséentent une congestion viscérale intense, avec hypertrophie énorme des plaques de Peyer, des ganglions mésentériques et des ganglions trachéo-bronchiques. De plus les poumons sont parsemés d'une infinité de petits îlots de bronchopneumonie.

Puis, les jours suivants, la rate augmente rapidement de volume pour atteindre son maximum entre le cinquième et le septième jour. A ce moment elle est énorme, large, épaisse, dure, bosselée, et rappelle absolument par son aspect une grosse rate tuberculeuse. Puis elle décroît de volume, et au moment de la mort par cachexie dépasse à peine les dimensions d'une rate normale. L'hypertrophie des ganglions mésentériques et trachéo-bronchiques s'accentue également pendant cinq jours; *enfin les îlots broncho-pneumoniques ne manquent jamais* et persistent pendant plus d'une semaine. Les reins, au bout de peu de jours sont énormes, blancs, mous, avec une augmentation considérable de la portion corticale. Le cœur est toujours très flasque, et les centres nerveux violemment congestionnés.

L'examen microscopique des frottis colorés par la méthode de Giemsa nous apprend les faits suivants : *chez les animaux sacrifiés au bout de vingt-quatre heures, on trouve des bacilles morveux dans les ganglions mésentériques, la rate et les poumons* (*foyers de broncho-pneumonie*). Assez nombreux dans les ganglions mésentériques, où ils forment de petits amas colorés en bleu pâle, on les rencontre en nombre beaucoup plus grand dans la rate, presque toujours enfermés dans les leucocytes polynucléaires où ils se colorent le plus souvent en bleu, parfois aussi en rose vif par l'éosine; dans les foyers broncho-pneumoniques, ils sont plus rares et toujours intraleucocytaires. Nous n'avons pas réussi à les mettre en évidence dans les ganglions trachéo-bronchiques. Au bout de quarante-huit heures, on peut encore trouver quelques rares bacilles dans les ganglions mésentériques de la rate (toujours éosinophiles dans ce dernier organe).

III. — L'injection intestinale de faibles doses (5-15 milligrammes de corps microbiens desséchés) donne lieu aux phénomènes suivants : la température s'élève à 40 degrés, parfois moins, dans les trois jours qui suivent l'injection; parfois l'animal maigrit légèrement pour reprendre son poids au bout de deux semaines; en général, au bout de trois semaines environ, il est revenu à l'état normal.

Cependant, à ce moment-là, il reste sensibilisé pour une même dose faible de microbes injectés dans l'intestin. Cette seconde inoculation s'accompagne rapidement de phénomènes cachectiques graves aboutissant souvent à la mort. Cette sensibilité à une deuxième injection dure parfois plus de deux mois; il faut un intervalle de trois mois entre deux inoculations successives et de même valeur par voie intestinale, pour que les phénomènes de superintoxication ne se produisent pas. *On constate alors que cette seconde inoculation ne s'accompagne plus ni de fièvre ni d'amaigrissement*, ce qui indique incontestablement un début d'immunisation contre les poisons solubles élaborés par les bacilles morveux.

IV. — En résumé :

1° Les bacilles morveux tués, inoculés par voie intestinale donnent lieu à des phénomènes d'intoxication dont la gravité varie avec les poids de microbes employés et pouvant aller jusqu'à la mort rapide;

2° Non seulement les produits solubles, mais les corps microbiens eux-mêmes, franchissent la paroi intestinale; on les retrouve dans les

ganglions, la rate et les poumons, où ils déterminent des foyers de broncho-pneumonie;

3° L'injection, par voie stomacale, de petites doses, produit une accoutumance à l'intoxication, à condition que l'on mette, entre deux inoculations successives, un intervalle de trois mois.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Deux cas de tabes avec poussées de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien. Altérations et disparition rapides de ces éléments cellulaires,

par MM. Maurice Villaret et Léon Tixier.

Des communications récentes ont attiré l'attention sur la présence possible d'une polynucléose transitoire dans le liquide céphalo-rachidien au cours de différentes affections syphilitiques des centres nerveux (Joffroy, Belin et Bauer, Sicard et Roussy, Widal, Lemierre et Boidin). Certains auteurs estiment qu'en pareil cas les polynucléaires en suspension dans un liquide rigoureusement aseptique conservent une intégrité morphologique aussi complète que les polynucléaires en circulation dans le sang normal; ils pensent qu'il peut exister là un élément de diagnostic important entre une méningite aiguë bactérienne (éléments cellulaires très altérés), et une poussée congestive au cours d'altérations vasculaires de nature syphilitique (intégrité des éléments cellulaires).

Nous n'avons pas connaissance que des faits semblables aient été décrits au cours de tabes confirmés. Nous en rapportons deux cas dans lesquels nous avons pu constater, à un moment de leur évolution, des poussées de polynucléose rachidienne transitoire. Bien que le liquide cérébro-spinal fût rigoureusement aseptique, nous n'aurions pu nous baser sur la morphologie des polynucléaires pour porter le diagnostic de poussée congestive indépendante de toute action microbienne, puisque nous trouvions des altérations leucocytaires anssi accentuées que dans la plupart des cas de méningite bactérienne.

Voici le résumé de nos deux observations.

Obs. I. — A... (Hyacinthe), 34 ans. Etat délirant simulant le delirium tremens et datant de la veille. Depuis huit jours, céphalée frontale très vive à exaspération vespérale. — Soigné depuis trois ans pour tabes confirmé. — Attitude en chien de fusil; mutisme presque absolu. Argyll-Robertson. Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Kernig assez net. Pas de signe de lésion du faisceau pyramidal. Trouble profond de l'étatgénéral; température normale. — Le 7 novembre 1905 : première ponction lombaire; liquide assez clair, hypertendu. *Polynucléose prédominante* (60 p. 100 environ). Examens microbiens négatifs. — Le 8 novembre. Délire plus marqué. Deuxième ponc-

tion; liquide clair, peu tendu; polynucléose. — Le 10 novembre : les troubles augmentent. Liquide céphalo-rachidien très hypertendu, absolument clair, albumineux. *Lymphocytose assez abondante*; *les polynucléaires ont presque totalement disparu.* Les cultures diverses, aérobies et anaérobies, les colorations multiples ne révèlent aucun microorganisme; un cobaye inoculé (8 centimètres cubes, intra-péritonéal) engraisse, en cinq mois, de 425 à 717 grammes; sacrifié à ce moment il est reconnu indemne. — Le 12 novembre, mort dans le coma. Bacillose pulmonaire en voie de cicatrisation. Epaississement et vascularisation intense des méninges rachidiennes. Les lésions des cordons postérieurs sont apparentes. La pie-mère cérébrale et soulevée par un exsudat fibrineux, œdémateux; pas de lésion de tuberculose. Cerveau intact. L'examen microscopique révèle, au niveau de la moelle dorsale, un épaississement très marqué des méninges postérieures, avec congestion et léger épaississement des petits vaisseaux. — Obs. II. — P... (Blanche), 44 ans. Fausse couche à 19 ans. Pas de syphilis avouée. Alcoolique avérée. Depuis deux ans signes de tabes (douleurs fulgurantes en ceinture, troubles de la marche). Aortite légère. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens, démarche tabétique, signe de Romberg, troubles de la sensibilité objective, signe d'Argyll-Robertson. Incontinence relative des sphincters, embarras assez marqué de la parole, obnubilation intellectuelle légère. Aucun signe de lésion du faisceau pyramidal ou de l'appareil cérébelleux. L'interrogatoire des proches révèle l'existence, depuis deux jours, de crises convulsives et de céphalée intense. Etat général normal. — Le 18 mai, première ponction : légère hyperthermie passagère; liquide louche et sanguinolent. — Deuxième ponction le lendemain : liquide louche, assez hypertendu, très albumineux; *polynucléose presque pure.* Examens bactériologiques négatifs. — Troisième ponction le 1er juin : 30 centimètres cubes de liquide absolument clair, très albumineux; *lymphocytose assez marquée sans polynucléaires.* Examens bactériologiques directs, cultures diverses, et inoculation au cobaye, sacrifié un mois et demi après, ne révèlent aucune infection. — Quatrième ponction le 14 juillet 1906; liquide clair, très hypertendu. Albumine. Lymphocytose discrète. $\Delta = 0{,}56$.

Deux faits nous semblent particulièrement intéressants à signaler :

1° La présence d'une poussée de polynucléose presque exclusive au cours du tabes (98 p. 100 dans l'observation II), et la relation qui existe, dans ces cas, entre cette formule cytologique transitoire et l'apparition d'accidents aigus (céphalée, délire, accès épileptiformes). Nous concevons d'ailleurs la possibilité de modifications latentes semblables de la formule cytologique, en relation, sans doute, avec une poussée congestive péri-vasculaire suffisamment peu étendue, dans une région tolérante, pour ne donner lieu qu'à un minimum de signes cliniques; d'autant que, dans une de nos observations, ce fut seulement après un interrogatoire minutieux des parents que nous apprenions l'apparition, quelques jours auparavant, d'accès épileptiformes subaigus et passagers.

2° Nous ne pensons pas que les polynucléaires en suspension dans un liquide céphalo-rachidien, même aseptique, puissent conserver *plusieurs jours consécutifs* leur parfaite intégrité. Divers arguments s'opposent, en effet, à une pareille conception. Tout d'abord, il est difficile de concevoir une disparition totale et rapide d'éléments cellulaires sans altérations concomittantes aussi bien de leur protoplasma que de leur noyau. Nous avons montré, d'autre part (1), que, dans la majorité des liquides

(1) M. Villaret et L. Tixier. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, septembre 1905, n° 5.

céphalo-rachidiens pathologiques aseptiques, les cellules ne tardaient pas à présenter des altérations manifestes aboutissant à la disparition complète des éléments; les cellules claires nous ont paru constituer, à ce point de vue, une forme intermédiaire entre un mononucléaire normal et une ombre cellulaire. Ces modifications sont vraisemblablement en rapport avec le séjour prolongé des cellules dans le liquide cérébro-spinal. En outre, l'examen du liquide d'un de nos tabes nous montrait des altérations cellulaires aussi accentuées que celles observées dans les liquides septiques (méningite cérébro-spinale, pleurésie à pneumocoque). Ces altérations sont la dislocation du noyau, dont les différentes parties sont rejetées à la périphérie de la cellule et prennent d'une façon beaucoup moins intense que normalement les colorants basiques, la fragilité du protoplasma, dont les contours sont déchiquetés.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ces altérations cellulaires : ou bien un défaut d'isotonie entre le sérum sanguin et le liquide cérébro-spinal, ou bien une toxicité spéciale du milieu sur le degré et la nature de laquelle on ne possède aucune notion précise. Ce sont d'ailleurs des points que nous nous proposons d'élucider ultérieurement.

En résumé, dans les poussées de polynucléose que nous avons constatées au cours du tabes, la morphologie des éléments ne nous a pas semblé posséder des caractères différentiels suffisants pour qu'on puisse, du moins dans tous les cas, trancher le diagnostic par le seul examen cytologique entre une poussée congestive aseptique et une infection secondaire.

La diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme. Application au diagnostic et au pronostic de l'urémie,

par MM. Javal et Adler.

On sait que le sérum sanguin renferme à l'état normal environ 0 gr. 50 d'urée par litre. Dans les cas pathologiques, cette quantité peut s'élever jusqu'à 4 et 5 grammes.

Différents auteurs avaient constaté dans les liquides de l'organisme (liquide céphalo-rachidien, liquide pleural, ascite, liquide d'œdème) des quantités très variables d'urée, mais sans établir de lien entre la concentration uréique de ces différentes humeurs et sans en tirer de déductions sur l'évolution des maladies.

Récemment MM. Widal et Froin (1) ont montré que l'exagération de la quantité d'urée du liquide céphalo-rachidien se superpose à une gravité toute particulière des phénomènes urémiques, et l'un de nous a

(1) Widal et Froin. L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1904, t. II, p. 282.

signalé avec M. Widal que chez ces malades ayant une très forte concentration uréique du liquide céphalo-rachidien, la concentration uréique du sérum sanguin était exagérée à quelques centigrammes près dans la même proportion.

Par la présente note nous voulons établir que la coïncidence que nous avions signalée entre le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien peut se généraliser à d'autres liquides de l'organisme.

Le tableau suivant montre la teneur en urée de différents liquides chez quatre malades, deux sans urémie, un petit urémique et un grand urémique.

	LIQUIDE examiné	URÉE par litre	Δ	NaCl par litre	DIAGNOSTIC
T...	Sérum sanguin	0,54	— 0,58	4,80	Cirrhose.
	Ascite	0,72	— 0,55	5,70	
N...	Ascite	0,62	— 0,545	5,36	Ascite cardiaque.
	Œdème	0,67	— 0,555	5,85	
E...	Sérum sanguin	1,40	— 0,69	4,91	Néphrite (petite urémie).
	Œdème	1,30	— 0,66	6,69	
N...	Sérum sanguin	3,28	— 0,745	5,61	Néphrite (grande urémie).
	Œdème	3,69	— 0,77	6,90	
	Pleurésie	3,04	— 0,74	6,43	

Dans ces quatre exemples, la teneur en urée des différentes sérosités chez un même sujet, sans être identique, est assez voisine. Cette coïncidence nous montre que souvent tout au moins l'urée retenue se répand dans les liquides de l'organisme à un taux assez uniforme.

Si ce phénomène était général, il pourrait conduire à une conclusion pratique.

On sait en effet que la connaissance du degré de concentration uréique du sérum est un élément de pronostic très important dans l'urémie.

Lorsque l'urée atteint les doses de 3 et 4 grammes, le pronostic le plus grave doit être posé. Si on la constate aux doses plus faibles de 1 à 2 grammes par exemple, tantôt on voit cette quantité augmenter, tantôt on constate, au bout d'un temps plus ou moins long, un retour à une quantité normale.

Pour suivre pas à pas l'évolution de l'urémie, des analyses fréquentes sont utiles, et quoique la saignée soit souvent la méthode thérapeutique la plus indiquée, chez de tels malades, elle n'est pas toujours possible et on ne peut la répéter fréquemment. Au contraire, chez des sujets

ayant des épanchements, les ponctions peuvent et doivent souvent être répétées, et comme l'urémie s'accompagne souvent d'hydropisies, s'il suffit de doser l'urée d'un liquide quelconque pour connaître la concentration uréique du sérum, il serait facile chez les urémiques hydropiques de suivre de très près l'évolution de la maladie.

De plus, le dosage de l'urée dans les transsudats est plus rapide et plus exact que dans le sérum, ces liquides étant beaucoup moins albumineux.

La diffusion de l'urée dans les liquides de l'organisme entraîne pour ces liquides une augmentation de concentration moléculaire et par suite un abaissement anormal du point de congélation Δ.

Si l'excès de l'abaissement de Δ par rapport à la normale ne peut pas être attribué en totalité à l'urée dans nos deux derniers exemples, il n'en est pas moins utile de remarquer que dans ces cas le chlorure de sodium ne paraît jouer aucun rôle dans le maintien de l'isotonie entre les différentes humeurs du même sujet.

En effet, dans ces deux derniers cas, les teneurs en chlorure de sodium des humeurs analysées ne peuvent pas être considérées comme anormalement augmentées. Le chlorure de sodium ne semble pas participer ici à l'abaissement excessif du Δ, puisqu'on en trouve fréquemment des quantités identiques chez des sujets dont les humeurs ont un Δ normal.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital de Rothschild.*)

Influence de l'ingestion d'un excès d'hydrates de carbone sur leur utilisation ultérieure chez les diabétiques arthritiques.

Note de M. René Laufer.

Dans une note de la précédente séance, nous avons rapporté un exemple montrant qu'après avoir déterminé chez un malade la quantité d'hydrates de carbone utilisés, ne passant pas dans l'urine, si on administre à celui-ci une dose de sucre *inférieure* à cette quantité, la puissance d'utilisation est augmentée dans la période consécutive. Et nous avons envisagé le cas inverse, celui dans lequel on administre une dose de sucre *supérieure* à la quantité susceptible d'être utilisée ; on abaisse alors, pour la suite, les limites de l'utilisation.

Voici un exemple de cette seconde éventualité :

P. C..., rentier, cinquante-deux ans, père rhumatisant, mort cardiaque, mère morte d'une attaque (?) cérébrale. Frère bien portant. Coqueluche à six ans, puis épistaxis fréquente, jusqu'à treize ans. Migraines. Gros mangeur, n'a

pas abusé spécialement des sucreries. La maladie a été révélée, il y a trois ans, à l'occasion de sa mauvaise dentition. En même temps, polydypsie et polyurie. Rien du côté des viscères. Poids, 80 kilogrammes. Taille, $1^{m}71$.

Le régime suivi par ce malade pendant toute la durée de l'expérience a été le suivant : viande, 600 grammes ; poisson, 100 grammes ; fromage, 60 grammes ; beurre et graisses, 100 grammes : ou 161 grammes d'albumine, 128 gr. 8 de graisses, 2 gr. 5 HC = 1 gr. 88 albumine, 1 gr. 6 graisses, 0 gr. 03 HC. par kilog. du malade.

Nous avons ajouté à ce régime du glucose pur en quantités variables par périodes consécutives de dix jours. Dans le tableau suivant, nous ne mentionnons, pour la clarté de l'exposé, que le glucose ajouté, laissant de côté la minime quantité d'HC contenue dans le régime strict. Les résultats ci-dessous représentent des moyennes correspondant aux différentes périodes.

INGESTION		EXCRÉTION				
Périodes.	Glucose.	Urines en 24 heures.	Densité.	Sucre en 24 h.	Utilisation (sucre excrété en + ou en — par rapport à l'ingestion).	Poids du malade.
—	—	—	—	—	—	—
1	100 gr.	2000 gr.	1030	78 gr.	— 32 gr.	80 kil. »
2	30 gr.				Les 4 premiers jours.	
		1750 gr.	1028	58 gr.	+ 28 gr.	80 kil. »
					Les 6 derniers jours.	
		1550 gr.	1023	20 gr.	— 10 gr.	80 kil. 100
3	10 gr.	1400 gr.	1019	0 gr.	— 10 gr.	80 kil. 300
	80 gr.				Les 2 premiers jours.	
		1600 gr.	1023	24 gr.	— 56 gr.	80 kil. 150
					Les 8 derniers jours.	
		1600 gr.	1024	31 gr.	— 49 gr.	80 kil. »
5	10 gr.	1450 gr.	1024	29 gr.	+ 19 gr.	79 kil. 900
6	10 gr.	1500 gr.	1022	14 gr.	+ 4 gr.	80 kil. 100
7	10 gr.	1400 gr.	1018	0 gr.	— 10 gr.	80 kil. 100
8	110 gr.				Les 5 premiers jours.	
		1900 gr.	1027	51 gr.	— 59 gr.	80 kil. 250
					Les 5 derniers jours.	
		1800 gr.	1031	71 gr.	— 39 gr.	80 kil. »
9	10 gr.	1700 gr.	1030	62 gr.	+ 52 gr.	79 kil. 850
10	10 gr.	1500 gr.	1027	48 gr.	+ 38 gr.	80 kil. »
11	10 gr.	1650 gr.	1023	25 gr.	+ 15 gr.	79 kil. 900

En faisant ingérer 80 gr. et 110 gr. dans la quatrième et la huitième périodes, nous avons dépassé la limite d'utilisation qui était de 32 gr. (1re période) ; on constate alors dans les périodes consécutives (5e, 6e, et surtout 9e, 10e et 11e) l'utilisation amoindrie, à tel point que le sucre excrété excède largement le sucre ingéré. Tout se passe comme si le

trop-plein dû à l'ingestion d'une dose trop forte d'HC s'éliminait dans la suite.

Nous aurons l'occasion de revenir sur l'intérêt pratique que présentent ces faits indépendamment de leur intérêt physiologique. Ils nous ont permis d'interpréter, dans nombre de cas de diabète, des résultats d'analyses d'urines qui paraissaient absolument paradoxaux. Nous poursuivons nos recherches en ce qui concerne l'influence du travail et de la fatigue.

Vacances de la Société

La Société reprendra ses séances le samedi 13 octobre 1906.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 11 JUILLET 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

Altérations du sang dans l'intoxication expérimentale par le chlorate de potasse,

par MM. P. Simon et L. Spillmann.

Nous avons eu occasion, il y a quelques années, d'observer un cas d'empoisonnement mortel par le chlorate de potasse chez un jeune homme qui avait absorbé par erreur 30 grammes de ce sel, et qui succomba au bout de quelques jours, après avoir présenté, entre autres symptômes, une cyanose précoce et généralisée et des troubles cardiaques. Ce fait nous a donné l'idée d'étudier, chez l'animal, les altérations du sang dans l'intoxication aiguë par le chlorate de potasse, et nous avons pu aboutir à des résultats d'un certain intérêt.

Un cobaye du poids de 590 grammes a reçu en trois fois, du 30 janvier au 3 février, 45 centigrammes de chlorate en injections souscutanées : avant l'expérience, le chiffre des globules rouges s'élevait à

5.128.000, celui des globubles blancs à 15.600. La formule leucocytaire était sensiblement normale.

Lymphocytes	41 p. 100
Mononucléaires	24 —
Polynucléaires neutro	34 —
Eosinophiles	1 —

Le troisième jour après la première injection, l'animal avait perdu 36 grammes de son poids ; le chiffre des globules rouges était abaissé à 4.400.000, celui des globules blancs était demeuré à peu près stationnaire. Mais le sang avait changé de caractère, il était d'un rouge vif et se coagulait difficilement. La formule leucocytaire était totalement inversée: le chiffre des lymphocytes avait considérablement augmenté, ainsi que les éosinophiles ; les polynucléaires avaient, au contraire, sensiblement diminué, les mononucléaires étaient tombés à un chiffre insignifiant.

	31 janvier	2 février	4 février
	—	—	—
Lymphocytes	65	70	77 p. 100
Polynucléaires neutrophiles	24	17	18 —
Mononucléaires	1	3	1 —
Eosinophiles	10	10	4 —

Quant aux globules rouges, nous n'avons pas rencontré d'hématies nucléées ; un certain nombre d'entre eux montraient des formes anormales, en massue, en raquette, etc. Quelques-uns étaient criblés de granulations basophiles disséminées dans le protoplasma, d'autres se présentaient sous forme de disques incolores totalement privés de leur hémoglobine extravasée dans le plasma. Enfin, dans un grand nombre de globules, la décoloration était moins complète, et il subsistait, dans le discoplasma globulaire, des masses irrégulières d'hémoglobine, soit au centre, soit sur les bords de l'hématie.

Ajoutons que l'examen spectroscopique ne nous a montré que les raies normales de l'oxyhémoglobine.

Malgré ces altérations profondes des globules sanguins, l'animal paraissait en voie de rétablissement ; il avait même repris 28 grammes de poids, quand, le 8 février, à la suite d'une nouvelle injection de 30 centigrammes de chlorate, il fut pris de convulsions et succomba au bout de quelques minutes.

Il ressort de cette expérience que le chlorate de potasse est un poison énergique du sang, il diminue rapidement le nombre des globules rouges et fait extravaser l'hémoglobine hors des hématies ; la formule leucocytaire est radicalement modifiée, les lymphocytes et les éosino-

philes augmentent de quantité et les mononucléaires s'abaissent dans une très forte proportion.

Chez la grenouille, l'examen du sang confirme de tous points les constatations précédentes.

Sur les cellules de soutien de la muqueuse olfactive,

par M. S. Lévy.

Les cellules de soutien de la muqueuse olfactive sont revêtues sur leur face superficielle d'une bordure qui, suivant les auteurs et selon les animaux étudiés, a été différemment décrite. Chez les Cyclostomes, d'après les premières observations de Langerhans et celles plus récentes de Retzius (1880) et de Ballowitz (1904), cette bordure est formée de véritables cils vibratiles. Chez les Mammifères, la surface libre des cellules de soutien est recouverte par une fine membrane cuticulaire (*membrana limitans olfactoria*), qui supporte elle-même un liséré de nature encore indéterminée que W. Krause (1879), von Brunn (1874, 1875, 1892), Schiefferdecker (*Gewebelehre*, 1891, et *Handbuch der Laryngologie*, etc., von Heymann, 1900), ont différemment décrit.

Les deux opinions extrêmes sont celles qui considèrent ce liséré comme une formation cuticulaire homogène ou à peine striée (Schiefferdecker) et celle qui veut y voir une bordure ciliée comparable à celle des Cyclostomes (Krause, Kallius : *Handbuch der Anatomie* von Bardeleben, 1905). Schiefferdecker, qui en fait une formation cuticulaire, a cependant figuré (*Gewebelehre*, fig. 48) au-dessus de chaque cellule de soutien une ligne granuleuse surmontée par une touffe de poils; mais il ne s'explique pas sur la signification de cette ligne granuleuse et considère ces poils comme des appendices de la cuticule. Von Brunn trouve que ce liséré est tantôt homogène, tantôt strié verticalement et alors semblable à une bordure de poils, qu'il compare au plateau strié de l'épithélium intestinal et par conséquent aux cils vibratiles, et qu'il croit représenter un état peu différencié d'une garniture vibratile. Après Krause, Kallius ne peut s'empêcher de voir dans ce liséré une bordure de poils, qu'il distingue cependant des poils vibratiles ordinaires et au sujet de laquelle il se demande, après beaucoup d'auteurs, si ces poils vibrent ou non.

Nous avons eu l'occasion d'examiner dans la muqueuse nasale de la cloison du Cobaye les zones de passage entre les régions respiratoires et les plages olfactives. Le passage se fait très brusquement. Les cellules épithéliales ciliées de la partie respiratoire portent des cils assez longs, colorés en vert-noirâtre dans le procédé que nous avons employé. Ces

cils reposent sur une rangée de corpuscules basaux, qui typiquement ont la forme de diplocoques. Les cellules de soutien de la plage olfactive font directement suite à des cellules épithéliales. La rangée de corpuscules basaux se continue par une ligne de granules basaux simples et plus fins, interrompue de distance en distance par des grains plus gros correspondant à la section des *Kittleisten*. Quant à la bordure de cils vibratiles, elle se prolonge sur l'épithélium olfactif par une bande, un peu moins haute qu'elle, colorée en vert pâle, tantôt presque homogène, souvent striée verticalement, même décomposée en petits poils implantés sur les granules basaux.

Il n'y a d'après cela aucun doute que le liséré superficiel des cellules de soutien représente l'équivalent d'une garniture ciliée, ainsi qu'avant nous l'ont supposé plusieurs auteurs, sans en donner de preuves péremptoires, et comme la figure Schiefferdecker sans l'interpréter.

L'intérêt de cette constatation nous paraît être le suivant. Bien que dans la région olfactive de la muqueuse nasale des plages olfactives soient à l'état d'îlots disséminés entre des zones respiratoires et que cette disposition anatomique fasse naître l'idée que les premières résultent de la différenciation sensorielle des secondes, on est porté classiquement à considérer la muqueuse olfactive comme étrangère en quelque sorte et surajoutée à la muqueuse nasale proprement dite. Notre observation montre que les cellules de soutien tout au moins résultent de la différenciation des cellules épithéliales vibratiles de la partie respiratoire, produite sous l'influence des cellules sensorielles voisines et due à une adaptation fonctionnelle. Seules, les cellules sensorielles olfactives peuvent être considérées provisoirement comme un élément nouveau et *sui generis*, jusqu'à ce qu'on montre qu'elles sont à leur tour des éléments épithéliaux de la muqueuse nasale spécifiquement différenciée.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Sur l'évolution de la substance chromatophile dans la cellule nerveuse (a propos d'une note de M. I. Lache),

par M. R. Collin.

Au mois de décembre 1905, M. I. Lache a décrit, dans cette publication (1), un phénomène observé par lui sur des matériaux pathologi-

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 23 décembre 1905.

ques et qu'il interprète comme une *pénétration de substance chromophile dans le noyau de la cellule nerveuse.* Dans certains neurones malades, la chromatolyse, au lieu de s'étendre comme d'habitude du noyau à la périphérie du corps cellulaire, se manifeste d'abord à la périphérie, et la substance tigroïde se condense autour du noyau, dépasse parfois sa membrane et pénètre dans son intérieur. « Les dépôts qu'elle (la substance chromophile) forme sur sa face interne (du noyau) ressemblent assez souvent à ceux de la face opposée, mais en général ils sont beaucoup plus fins. Tantôt il s'agit de petits grains ronds ou allongés, situés de distance en distance sur la face interne de l'enveloppe, tantôt d'une simple ligne très colorée qui la borde sur son côté interne. Il n'est pas rare de rencontrer des dépôts tigroïdiques qui alternent irrégulièrement sur ses deux faces ou même l'infiltrent par places. A ce dernier niveau, la membrane nucléaire est alors parfois épaissie ou légèrement bosselée. » D'autres fois, la substance chromatophile « diffuse insensiblement dans le caryoplasma ou se fixe sur un ou plusieurs filaments du réseau nucléaire si peu apparent à l'état normal (par le procédé de Nissl) ».

Si l'on oublie un instant l'interprétation de l'auteur, à savoir qu'il s'agit au cas particulier d'une migration de la substance chromatophile du cytoplasma à l'intérieur du noyau, on ne peut s'empêcher de rapprocher sa description des faits morphologiques qui caractérisent l'évolution histologique de la cellule nerveuse. Ces faits ont du reste servi à édifier une théorie nucléaire de la substance chromatique cytoplasmique.

Scott (1899), s'appuyant surtout sur des arguments d'ordre histo-chimique, pense que les deux contingents nucléiniens de la cellule nerveuse adulte (nucléole et corps de Nissl) dérivent de la chromatine des cellules nerveuses primitives : les granulations de Nissl sont constituées par de la chromatine qui a passé par diffusion du noyau dans le cytoplasma.

M. Lache s'inscrit en faux contre les assertions de Scott et affirme que tout ce qu'il a vu jusqu'ici, en fait de développement du noyau, lui prouve le contraire. Cependant, il existe à l'heure actuelle un certain nombre d'observations précises en faveur de la théorie de Scott.

Holmgren (1899) conclut d'une étude sur les cellules nerveuses adultes de *Lophius piscatorius* que les grains de Nissl se forment par la migration de la chromatine hors du noyau (à l'intérieur duquel, au reste, ils peuvent pénétrer derechef par l'intermédiaire des rayons de l'astrosphère.

Rohde (1904) observe la migration du nucléole des cellules nerveuses chez les vertébrés inférieurs et les mammifères et admet également la migration, dans le cytoplasma, de la substance basophile dissoute du noyau.

S. Hatai (1904) conclut d'observations effectuées sur des embryons de Rat blanc que dans les stades précoces du développement, les corps de Nissl résultent de la migration des nucléoles accessoires et de fines granulations basophiles à l'intérieur du cytoplasma, tandis qu'à un stade fœtal plus avancé et chez l'adulte, il y a dans le noyau de la cellule nerveuse des nucléines dissoutes qui passent par diffusion dans le cytoplasma.

Nous avons observé dans les cellules nerveuses embryonnaires du Poulet des structures tout à fait analogues à celles que décrit Lache dans les neurones malades et qui viennent à l'appui des opinions que nous venons de relater sur l'origine nucléaire des corps de Nissl.

En dehors de la migration des nucléoles qui est très fréquente dans les stades jeunes, on observe aussi à la face interne de la membrane nucléaire des grains basophiles plus ou moins volumineux. Ces grains semblent provenir de la chromatine du nucléole, car les travées radiaires du réseau de linine sont elles-mêmes ponctuées de semblables granulations. Pendant cet exode centrifuge de la substance chromatique sous forme de grains très fins, la partie basophile du nucléole subit elle-même des phénomènes cinétiques fort curieux, évidemment en rapport avec l'édification de la cellule nerveuse. Enfin, il n'est pas rare de voir un des côtés de la membrane nucléaire s'épaissir par l'addition d'une certaine quantité de substance nucléo-chromatique dissoute.

Il semble donc licite de se demander, en conformité de ce que l'on sait du métabolisme de la cellule nerveuse adulte et de l'évolution histologique des neuroblastes, si l'explication donnée par Lache de la présence de substance chromatique à l'intérieur du noyau, dans des cellules nerveuses pathologiques, ne doit pas être modifiée, et s'il ne s'agit pas plutôt, au cas particulier, de phénomènes de réparation de la substance chromatophile cytoplasmique, par le même mécanisme qui préside à la naissance et à l'entretien de cette substance.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Sur un type d'ovocytes ramifiés et a forme hydroide,

par M. Charles Soyer.

Au cours de recherches déjà longues sur les éléments reproducteurs des Insectes, je désire m'arrêter un instant sur un type intéressant d'ovogenèse. Je l'ai étudié chez ces Rhynchotes que l'on désigne vulgairement sous le nom de Punaises des bois.

On sait que les œufs des Hémiptères sont reliés chacun temporairement, par un funicule plus ou moins long, à une *masse protoplasmique* située au milieu des petites cellules qui remplissent la chambre germinative. Cette disposition, qui se rencontre, avec de larges variantes d'ailleurs, dans tous les groupes de cet ordre, a été diversement interprétée. On a comparé cette masse protoplasmique centrale à une sorte de « rachis » ou d'ooblaste d'où procéderaient, soit par gemmation, soit par formation endogène, tous les éléments du germen femelle : ovocytes aussi bien que cellules nourricières et folliculeuses. Puis on en a fait une cellule-mère, dont on a vainement cherché le noyau. D'autres auteurs y ont vu un matériel nutritif produit par les petites cellules les plus centrales de la chambre germinative. Les plus réservés enfin se bornent à signaler, sans lui donner une signification cytologique précise, cette vague plastide anucléée, cette espèce de plasmodie que l'on trouve ainsi reliée d'une part aux ovocytes, de l'autre aux innombrables noyaux de la cavité ovarienne.

Si nous nous en rapportons aux images que nous avons obtenues (après fixation par le liquide de Bouin, coupes sériées, coloration à l'hématoxyline ferrique et au Van Gieson), l'œuf de la Punaise des bois ne serait pas autre chose, à notre avis, qu'un *œuf ramifié*. De cette interprétation découlerait une conception toute particulière du problème anatomique que nous venons d'indiquer, ainsi que de quelques autres, d'une portée beaucoup plus générale.

Description. — Qu'on se figure un œuf présentant la forme d'une plante bulbeuse, dont la partie inférieure, semblable à un oignon, plongerait, avec son chevelu radiculaire, dans un massif serré de petits noyaux remplissant toute la base de la chambre germinative; qu'on imagine cet oignon se continuant en une tige puissante, celle-ci fournissant à son tour des branches secondaires qui s'épanouissent, dans la partie moyenne et supérieure de cette chambre, en une cime prodigieusement ramifiée, et enfin ces ramuscules s'anastomosant en un vaste réseau dont les mailles sont occupées par les *cellules nourricières* des auteurs, c'est-à-dire par des noyaux très modifiés et beaucoup plus gros que ceux de la base. Notons toutefois que les noyaux redeviennent petits, tout au sommet de la chambre, où ils représentent ce qui reste de la masse syncitiale dont la cavité ovarienne tout entière était remplie à l'origine. Indiquons encore que c'est au centre de la partie bulbeuse de l'œuf que demeure confinée la vésicule germinative.

Voilà le schéma général, mais il n'est pas complet. Supposons maintenant qu'au-dessus du premier oignon, on en ait planté un second, puis un troisième, et puis d'autres encore, massés pour la plupart à la région limite qui termine, du côté de la couche moyenne, le massif nucléaire de la base, région limite désignée pour cette raison sous le nom de *coussinet germinatif*. Beaucoup de ces oignons n'ont pas eu et

n'auront pas le temps de se développer; mais deux ou trois dressent à côté de la tige puissante que nous venons de décrire leurs tiges plus jeunes et plus grêles qui se perdent, après un court trajet, dans la masse protoplasmique de la première, confondant avec celle-ci leurs cimes, réelles ou virtuelles, en une sorte de cime commune.

Le développement intra-ovarien de tous ces éléments fera l'objet d'une note très prochaine.

Est-ce à dire que nous nous trouvions en présence d'un type aberrant d'ovogenèse? Si l'on examine les figures si connues de l'appareil ovarien, soit dans le Pyrrhocorris, soit chez les Pucerons, les homologies s'imposent. Dans les Lépidoptères, le phénomène se réduit à l'union des œufs avec les quelques cellules vitellogènes qui forment cortège à chacun d'eux. Plus haut dans la série animale, la parenté des processus devient plus obscure, mais dans les degrés relativement inférieurs, nous pensons qu'il n'est pas téméraire de rapprocher l'œuf des Rynchotes de ces œufs à formes d'amibes géantes que l'on rencontre dans un certain nombre d'Hydraires.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

SUR L'OVOGENÈSE DE LA PUNAISE DES BOIS,

par M. CHARLES SOYER.

Nous avons décrit les œufs branchus de cette sorte d'insectes. Il nous reste à étudier comment ce type ovocytaire arrive à se réaliser.

On sait que les chambres ovariennes en général sont occupées à l'origine par un syncytium à noyaux *protobroques*. A un moment donné, un premier noyau, situé vers la base, grossit, déroule sa chromatine en un réseau délicat, et prend cet aspect lunaire qui caractérise la vésicule germinative. En même temps s'organise, autour de ce noyau ainsi modifié, une mince couche de protoplasma plus sombre que celui du syncytium général, dont elle n'est d'ailleurs limitée par aucune membrane.

Ici intervient un phénomène cytologique délicat. On constate l'apparition, extrêmement précoce, dans cette couche mince, d'un ou de plusieurs petits corpuscules juxta-nucléaires, un peu réfringents, d'aspect vaguement astéroïde, qui rappellent assez bien l'aspect des sphères attractives. En même temps, on voit quelques-uns des noyaux protobroques les plus voisins être englobés par la couche, rapidement envahissante, du protoplasma ovocytaire. De ce double processus résulte une sorte de *plasmosome* mûriforme, qui représenterait, selon nous, un rudiment éphémère de *corps vitellin*.

Cependant, d'autres noyaux continuent et continueront longtemps à s'incorporer et à se fondre dans le protoplasme grandissant de l'ovocyte. Celui-ci

divient piriforme et commence à édifier son prolongement ramifié. Le rudiment de corps vitellin a disparu, mais en revanche une partie du protoplasma ovocytaire, celui qui constitue la tige et les ramifications de l'œuf, s'est différencié en un protoplasma hautement fibrillaire. Bientôt l'arborisation se complète, les ramuscules se substituent peu à peu au syncytium primitif; la forme hydroïde de l'œuf se trouve réalisée.

Parallèlement à ce développement, on voit les noyaux de la partie moyenne se modifier; ils s'hypertrophient jusqu'à décupler leur volume initial; leur chromatine s'émiette et se pulvérise en une infinité de granules infimes; leur nucléole se divise en cinq ou six nucléolules chromatiques étoilés; leur forme est devenue celle de blocs irréguliers et frustes, dont il serait difficile d'affirmer s'ils se divisent ou s'ils se réunissent; on dirait plutôt de ces îlots qui se créent, se morcellent et se détruisent avec une égale facilité dans le delta de certains fleuves. Ce sont bien toutefois les homologues de ces *cellules vitellogènes* que l'on trouve si bien ordonnées, dans leur nombre et leur succession, chez une foule d'autres insectes. Peu à peu on les voit dégénérer et se fondre dans les innombrables ramifications du torrent protoplasmique fibrillaire. Nous n'avons assisté, dans la Punaise des bois, qu'au début de cette histolyse; mais les figures de Gross (1903), qui s'appliquent, il est vrai, à des Cicadés, nous montrent les traînées de chromatine et de karyoplasme en déroute descendant, le long des branches et du tronc de l'arborisation, jusqu'à la partie bulbeuse de l'œuf.

Il nous reste à dire ce que deviennent les éléments qui entourent cette partie bulbeuse et remplissent la base de la chambre. Les noyaux, demeurés petits et serrés, continuent à s'y multiplier activement par mitoses. Quelques-uns commencent à prendre, vers le pôle postérieur de l'œuf le plus ancien, le caractère de *cellules folliculeuses*, au sens limité qu'il conviendrait de réserver à ce mot; ils s'entourent d'une membrane qui ne tardera pas à s'effacer à son point de contact avec l'œuf; en même temps, ils s'orientent, perpendiculairement à la surface de celui-ci, en une couronne radiée, et commencent à fournir activement au vitellus leurs boules de sécrétion. D'autres, vers la limite très nette qui sépare de la zone moyenne le massif de la base, donnent encore çà et là de petits ovocytes, par un processus semblable à celui qui a présidé à la formation des premiers œufs. On voit, à cette limite, certains d'entre ces noyaux hésiter, pour ainsi dire, entre les différentes destinées qui s'offrent à eux, et, après avoir esquissé une vésicule germinative, dévier vers le type vitellogène, augmentant ainsi l'étendue de la zone moyenne et le contingent des éléments vitellogènes. Enfin le plus grand nombre des petits noyaux, encore indifférents, forment le matériel commun et toujours renouvelé de toutes ces différenciations.

Cependant, la période d'accroissement de notre premier œuf touche à sa fin. Sa partie bulbeuse devient de plus en plus prépondérante, tandis que son pédoncule protoplasmique s'atrophie peu à peu. Bientôt nous n'avons plus sous les yeux qu'un œuf d'aspect ordinaire, entouré de sa couche folliculeuse. D'autre part, les mêmes processus se sont déjà déroulés en partie et vont s'achever dans le même ordre autour d'un second œuf, puis d'un troisième... Ainsi s'ébauchera la série des chambres ovulaires, tandis que la masse protoplasmique de la cime commune reste confinée dans la chambre

germinative, ne gardant de connexions qu'avec les œufs, en grande partie abortifs, dont elle reste le prolongement.

Ainsi, comme dans une foule d'autres organismes, l'ovogénèse semble se résumer ici dans une sorte d'évolution à rebours. Nous avons en effet un territoire syncytial qui, au lieu d'aboutir à une individualisation d'énergides, à une pluralité cellulaire, se fond, avec tous ses noyaux, dans l'individualité supérieure d'une cellule-œuf. A ce résultat concourent toutes sortes de procédés physiologiques : incorporation directe de certains noyaux ou de leurs centrosphères; absorption de certains autres après histolyse préalable, enfin anéantissement presque complet des dernières cellules persistantes, c'est-à-dire des folliculeuses, qui s'épuisent en sécrétions multiples au profit du vitellus et de ses enveloppes. Les choses se passent comme si, dans la formation du germe femelle (pour ne parler que de celui-là), les processus étaient inverses, au moins dans leur résultante, de ceux qui dominent le développement du soma. Certes, nous ne contestons pas le caractère plus ou moins nutritif ou phagocytaire de la plupart des phénomènes gonogénétiques. Mais entre ceux-ci et la fécondation, cette *cytosynthèse* à laquelle aboutit l'évolution convergente des deux *germen* n'existe-t-il aucune forme de passage? Entre ces points nodaux qui scandent la vie de l'espèce, à savoir l'individu complètement développé, d'une part, et l'œuf fécondé d'autre part, la série des *cytodiérèses* n'est-elle interrompue qu'une seule fois? Il est permis tout au moins de se le demander.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Les cellules interstitielles de l'ovaire chez le cheval,

par M. Paul Aimé.

Dans nos recherches sur la glande interstitielle de l'ovaire nous avons eu l'occasion d'examiner quelques ovaires de cheval. Malgré le difficile recrutement du matériel, nous avons pu constituer une série d'ovaires de cheval depuis le fœtus de cinq mois jusqu'à la pouliche de trois ans, c'est-à-dire jusqu'à l'établissement de la ponte ovulaire. Nous espérons continuer cette série prochainement et en particulier en ce qui concerne les ovaires de fœtus très jeunes.

1. — L'ovaire du fœtus de cheval de cinq mois présente extérieurement l'aspect d'une masse compacte de la grosseur d'un petit œuf de poule. Il pèse environ 25 à 30 grammes, sa surface est lisse, le hile est à peine indiqué et on ne peut le distinguer du testicule d'un fœtus de même âge qu'en en examinant des préparations. Une coupe sagittale de l'organe montre une masse uniforme de tissu couleur brun chocolat, de consistance analogue à celle du tissu hépatique, entourée par une albuginée résistante ayant un demi à un tiers de millimètre d'épaisseur (Born,



Tourneux). A la surface et dans l'épaisseur de cette albuginée se trouvent l'épithélium germinatif et les cordons de Pflüger. La masse du tissu ovarien est constituée exclusivement par des cellules interstitielles entre lesquelles se remarque un fin réseau de capillaires. Ces cellules sont des éléments étroitement appliqués les uns contre les autres, de forme polyédrique, à noyau volumineux et dont le cytoplasme renferme souvent de fines granulations graisseuses. La couleur brune est due au pigment qui les infiltre.

II. — Le fœtus de sept mois présente un ovaire un peu plus volumineux que celui du fœtus précédent. On y constate les mêmes éléments interstitiels. De plus, on voit apparaître parmi eux une nouvelle sorte de cellules dont le nombre va augmenter considérablement aux stades suivants. Ce sont des cellules isolées, caractérisées par la présence dans leur cytoplasme d'un grand nombre de granulations de nature graisseuse qui rejettent le noyau à la périphérie : ces granulations se colorent en noir par l'acide osmique et présentent normalement une couleur jaune brunâtre due à une graisse colorée. Nous désignerons cette deuxième sorte de cellules sous le nom de cellules xanthochromes (MM. Bouin et Ancel).

III. — Chez le fœtus de huit mois et, d'une façon encore plus nette, chez le fœtus de dix à onze mois, l'ovaire a considérablement diminué de volume. Il atteint celui d'un œuf de pigeon et pèse 10 à 15 grammes. Cette réduction s'explique par la diminution du nombre des premières cellules qui ont dégénéré en masse et très rapidement. On constate leurs résidus disséminés dans le stroma ovarien. Le tissu conjonctif de l'ovaire a augmenté d'importance et renferme dans ses mailles un grand nombre de cellules xanthochromes.

IV. — Chez la pouliche de cinq mois, les cellules interstitielles de la première catégorie ont complètement disparu. Les cellules xanthochromes persistent encore en grand nombre et forment à la périphérie de l'ovaire, disséminées dans le tissu conjonctif, une bande brun foncé d'un demi à un centimètre d'épaisseur. Cette bande tranche nettement à l'état frais par sa couleur et par sa consistance sur la substance médullaire blanche et résistante. Les cellules xanthochromes se trouvent abondamment dans l'ovaire de l'animal jeune.

V. — L'ovaire de la jument au moment de l'établissement de la puberté ne renferme pour ainsi dire plus de cellules xanthochromes. On en trouve quelques rares îlots disséminés sous l'albuginée et aux deux extrémités de l'organe. Elles ne tarderont pas à disparaître complètement.

VI. — Chez l'adulte en pleine période d'activité génitale le stroma ovarien ne renferme plus aucune trace d'éléments interstitiels.

On voit donc, dans l'ovaire du cheval, se différencier successivement deux glandes interstitielles :

1° Une glande interstitielle fœtale extrêmement développée. Elle persiste pendant toute la période fœtale et dégénère vers la fin de la vie intra-utérine;

2° Une glande interstitielle jeune, beaucoup moins importante que la précédente. Elle apparaît aux environs de la naissance et persiste jusqu'à l'établissement de la puberté.

Nous faisons remarquer le parallélisme existant entre nos observations sur l'ovaire et celles de MM. Bouin et Ancel sur le testicule. Ces auteurs ont décrit également une glande interstitielle fœtale et une glande interstitielle jeune qui présentent des analogies morphologiques évidentes avec celles que nous avons observées dans l'ovaire. Ils décrivent en outre une glande interstitielle définitive qui se différencie entre les tubes séminifères au moment de l'établissement de la spermatogenèse. Nous n'avons pas trouvé dans l'ovaire l'équivalent de cette troisième glande interstitielle.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

L'organe phagocytaire des Polydesmes.

Note de L. Bruntz.

En 1903, j'ai signalé l'existence d'un organe phagocytaire chez les Diplopodes. La même année, dans un travail concernant l'excrétion chez les Arthropodes, j'ai donné une description succincte de l'organe phagocytaire des Gloméris et des Iules et, dans ce travail, je rapportais n'avoir pas rencontré d'organe semblable chez les Polydesmes. Des expériences récentes m'ont conduit à la découverte d'un organe phagocytaire chez les Polydesmes.

On sait que chez les Gloméris et les Iules, l'organe en question est formé de cellules fixes présentant des rapports étroits avec le sinus périnervien. Chez le Gloméris, ces cellules, facilement mises en évidence après une injection d'encre de Chine dont elles capturent les particules solides, sont localisées latéralement, à la partie inférieure du septum sus-nervien où elles forment par leur accumulation des cordons d'importance variable. Chez les Iules, il existe, comme chez les Gloméris, des cellules phagocytaires accolées à la face inférieure du septum mais, de plus, elles se rassemblent en grand nombre sur les faces latérales du septum périnervien.

Chez les Polydesmes, l'organe phagocytaire ne présente plus de relation avec le sinus périnervien ; ce fait suffit à expliquer pourquoi autrefois sa présence m'avait échappé. Chez le *Polydesmus complanatus* Linné, la seule espèce que j'ai étudiée, les cellules fixes formant l'organe phagocytaire sont groupées en amas symétriques et isolés dans la

région intermédiaire entre deux anneaux consécutifs. Ces amas allongés et très étroits reposent sur les masses latéro-dorsales du tissu adipeux à concrétions uriques. Par leur face interne, ils sont en rapport avec le tube digestif. Les cellules sont portées sur des fibrilles de nature cellulaire qui vont s'insérer, dans leur partie supérieure, contre les masses adipeuses avoisinant le cœur et dans leur partie supérieure chez les femelles du moins, dans la région postérieure du corps, contre l'ovaire et dans la partie antérieure, contre la portion externe du septum susnervien. Il ne serait pas étonnant que les formations lymphoïdes que je viens de décrire soient placées sur le trajet de courants sanguins ou même qu'elles forment un revêtement à des canaux. Je ne puis éclaircir ce détail anatomique, faute de posséder des travaux concernant la circulation chez les Diplopodes et aussi parce que je n'ai pu me procurer qu'un nombre trop restreint de Polydesmes pour effectuer des recherches dans ce sens.

Les cellules de l'organe phagocytaire se distinguent facilement des globules sanguins en voie d'évolution, lesquels sont également phagocytaires comme le sont ceux des autres espèces de Diplopodes : la taille des cellules de l'organe phagocytaire est environ le double de celle des globules et chez les premiers l'encre est phagocytée en petite quantité sous forme de boules de taille variable, tandis que chez les secondes, sur les mêmes préparations, l'encre se retrouve remplissant complètement le corps cellulaire, de telle sorte que l'emplacement du noyau seul apparaît sous forme d'une tache claire.

(*Travail du laboratoire d'histoire naturelle de l'École supérieure de Pharmacie.*)

Les phénomènes de torsion de l'ébauche cardiaque chez les Lophobranches,

par M. A. Weber.

Les premières phases du développement du cœur sont actuellement connues chez un grand nombre de Vertébrés. La différenciation du tube cardiaque primitif en oreillette et en ventricule s'accompagne de phénomènes de torsion caractéristiques. Ces processus sont identiques chez tous les Vertébrés étudiés jusqu'ici. L'ébauche cardiaque, d'abord rectiligne, s'incurve suivant un type parfaitement défini : la portion ventriculaire du cœur se porte en avant du confluent veineux qui donne naissance à l'oreillette; le futur ventricule s'incline à droite et se continue par le bulbe artériel en décrivant une anse à concavité tournée du côté gauche.



Chez les Lophobranches que j'ai examinés, le tube cardiaque présente à de fort jeunes stades une courbure déjà assez accentuée. La portion auriculaire du cœur se place sur la ligne médiane au côté dorsal d'un confluent veineux dans lequel se jettent les veines vitellines et les canaux de Cuvier; le futur ventricule occupe une situation encore plus dorsale que celle de l'oreillette; il est situé à gauche de la ligne médiane et se prolonge par le bulbe artériel en formant une légère courbe. Dans son ensemble, le tube cardiaque décrit à ce stade (embryons d'Hippocampe de $1^{mm}5$) une courbe qui fait saillie du côté dorsal et à gauche. Cette première torsion de l'ébauche du cœur des Lophobranches n'est pas d'un type très différent de celui des autres Vertébrés; seulement, pour établir un rapprochement de cette courbure avec celle du cœur des autres animaux, il faut faire subir au cœur des Lophobranches une rotation de 180 degrés.

Cet aspect dure peu; le tube cardiaque s'allongeant, la portion auriculaire se déplace du côté ventral, tandis que la portion ventriculaire se rapproche du confluent veineux dont j'ai parlé plus haut. A ce moment, l'ébauche du cœur des Lophobranches décrit une courbe qui est exactement du type inverse de celui auquel se rattache la torsion du tube cardiaque de tous les autres Vertébrés. L'axe du cœur des Lophobranches décrit à ce stade une flexion à convexité gauche, à concavité regardant du côté droit. De plus, l'ébauche de l'oreillette occupe la portion caudale et ventrale de la courbe; le futur ventricule est situé au côté dorsal.

Cette asymétrie, par rapport au plan médian, ne persiste pas. L'axe de l'ébauche cardiaque se place dans un plan sagittal. Le cœur des Lophobranches subit alors un nouveau phénomène de torsion; il pivote autour d'un axe transversal. Le bulbe artériel se place en avant du ventricule et ce dernier au côté ventral de l'oreillette. Le cœur des Lophobranches adultes est à ce moment presque complètement édifié.

Très simple, comme celle des autres Téléostéens, l'ébauche cardiaque des Lophobranches présente donc des phénomènes de torsion très compliqués. Les plus précoces de ces processus sont particulièrement intéressants. C'est par eux que l'évolution du cœur des Lophobranches appartient à un type très différent de celui qu'on rencontre chez les autres Vertébrés. L'ébauche cardiaque de ce groupe de Poissons est normalement renversée, puis inversée; rien, du reste, dans le développement des Lophobranches, ne permet actuellement d'expliquer ce sens spécial de la torsion de l'ébauche du cœur.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)



Rôle biologique de la coagulation du liquide cœlomique des Oursins,

par M. L. Cuénot.

On sait que lorsque le liquide cœlomique des Oursins est extrait du corps de l'animal, les globules en suspension s'agglutinent entre eux par leurs pseudopodes et forment un caillot purement cellulaire, sans trace de fibrine. Dans une note récente (1), M. Victor Henri a étudié à nouveau ce phénomène; il a fait sur *Spatangus purpureus* une observation intéressante qui s'accorde très bien avec les résultats expérimentaux que j'ai publiés il y a une quinzaine d'années (2), et que je me permets de rappeler.

J'enlève à un jeune *Echinus acutus* Lmk. une petite plaque calcaire du test; vingt heures après, le trou est parfaitement bouché par un plasmode d'un millimètre carré environ, renfermant les trois types d'amibocytes cœlomiques (a. Incolores, à échinochrome et mûriformes); les cellules n'émettent plus de prolongements amiboïdes et semblent déjà en voie de transformation conjonctive.

Chez un *Parechinus microtuberculatus* Blv., j'enlève une plaque de 2 millimètres carrés; vingt heures après, l'emplacement est occupé par un plasmode compact. Dans les deux cas, les Oursins sont demeurés en parfaite santé. Depuis, j'ai refait l'expérience, avec le même succès, chez *Paracentrotus* (= *Strongylocentrotus*) *lividus* Lmk.

Par contre, si on enlève une plaque plus grande, par exemple d'un centimètre carré, les amibocytes ne peuvent plus occlure le trou en réunissant leurs pseudopodes; ils s'accumulent sur les bords, mais la blessure ne se ferme pas, et l'Oursin (*Echinus acutus*) meurt rapidement.

D'après les observations de M. Henri, l'intestin du Spatangue, dont les parois sont remarquablement minces, est fréquemment perforé par des fragments pointus de coquilles, avalés par le Spatangue avec le sable dans lequel il puise sa nourriture; ces perforations sont bouchées par un caillot d'amibocytes agglutinés, qui prévient ainsi tout passage de sable dans le cœlome.

On voit donc que chez les Oursins étudiés, l'agglutination spontanée des amibocytes cœlomiques a exactement le même effet protecteur que la coagulation fibrineuse des Arthropodes et des Vertébrés; le caillot ainsi formé au contact des blessures est capable de fermer assez vite

(1) Henri (V.). Étude du liquide périviscéral des Oursins, etc. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LX, séance du 19 mai 1906, p. 880.

(2) Cuénot. Études sur le sang et les glandes lymphatiques dans la série animale (2e p. : Invertébrés). *Arch. Zool. exp.* (2), t. IX, 1891 (voir p. 648).

les petites perforations des téguments rigides ou de l'intestin trop mince. Il est probable du reste que les blessures de l'intestin sont beaucoup plus fréquentes que celles du test, trop bien défendu par les piquants et les pédicellaires, pour qu'un ennemi puisse l'attaquer directement.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassotte

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. Trouessart, vice-président.

OUVRAGE OFFERT

Le professeur F. BLUMENTHAL (de Berlin) fait hommage à la Société d'un travail intitulé : *Die chemischen Vorgänge bei der Krebskrankheit* (grand in-8° de 40 pages, Wiesbaden, J.-F. Bergmann, 1906).

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL.

BACILLES TUBERCULEUX DÉGRAISSÉS,

par MM. LOUIS MARTIN et ALBERT VAUDREMER.

Le 16 juin, M. Vallée a communiqué une note à la Société de Biologie où il reproduit et confirme certaines expériences que nous avons publiées au Congrès de médecine de 1900.

Absents de Paris à ce moment, nous avons pu, à notre retour, lire ce travail et nous désirons en discuter quelques points.

La technique que nous employons est la suivante : nous lavons d'abord les bacilles à l'éther pour enlever l'eau et la glycérine (1), puis nous les desséchons dans le vide sulfurique et nous les reprenons par l'éther; les bacilles doivent séjourner très longtemps dans l'éther pour être complètement dégraissés. Après six semaines, il y a encore des bacilles incomplètement dégraissés; pour activer le dégraissage, nous avons utilisé les appareils à déplacement; on gagne du temps, mais l'opération est encore longue et souvent incomplète.

D'après la technique qu'il a exposée, M. Vallée remplace l'éther sulfurique par l'éther de pétrole. Il y a un léger avantage à employer l'éther de pétrole, qui, peut-être, dégraisse plus rapidement et coûte un peu moins cher. Nous lui trouvons un inconvénient, celui de ne pas émulsionner les bacilles provenant directement des cultures. Il faut des bacilles parfaitement desséchés pour qu'ils soient émulsionnés par l'éther de pétrole.

De même, nous pensons que l'emploi de la trituration des bacilles par les billes de verre peut activer le dégraissage; toutefois, nous craignons qu'on n'arrive pas, après soixante heures, à tuer sûrement tous les microbes.

Une différence qui existe encore entre notre procédé et celui de M. Vallée est la suivante : nous lavons à l'éther les bacilles recueillis sur les milieux de culture et ce n'est qu'après les avoir lavés à l'éther que nous les desséchons.

(1) Le moyen le plus simple pour laver à l'éther les bacilles est le suivant : nous jetons les microbes dans de l'éther et nous agitons; une partie des bacilles s'émulsionnent, nous les décantons; nous ajoutons à nouveau de l'éther, de nouveaux bacilles s'émulsionnent et nous les décantons, et ainsi pendant trois à quatre jours.

Une partie des bacilles ne s'émulsionnent pas, nous ne les employons pas. Les bacilles émulsionnés et décantés sont seuls desséchés dans le vide et repris par l'éther.

M. Vallée lave les bacilles rapidement à l'eau distillée, puis les dessèche.

Cette nouvelle technique a deux inconvénients : d'abord on dessèche des bacilles vivants et virulents, tandis que des bacilles déjà attaqués par l'éther sont moins dangereux (1); en second lieu, le lavage à l'eau distillée enlève aux microbes une partie de leurs poisons. L'expérience est facile à faire et les résultats ont été publiés par nous à la Société de Biologie, le 19 novembre 1898.

Le procédé préconisé par M. Vallée doit donc donner des bacilles moins toxiques; c'est ce que paraissent indiquer les chiffres.

Tandis que pour le cobaye sain il faut à M. Vallée 70 milligrammes pour provoquer la mort, et que 20 milligrammes amènent simplement de l'amaigrissement, nous avons obtenu des résultats bien meilleurs : avec 5 centigrammes de corps de microbes dégraissés injectés dans le péritoine d'un cobaye neuf, nous avons obtenu la mort en quarante-huit heures ;

avec 4 centigrammes, nous avons obtenu la mort en huit jours;
avec 3 centigrammes, — — — en un mois;
avec 2 centigrammes, — — — en six semaines.

Comme on le voit, nos microbes étaient plus toxiques que ceux de M. Vallée. Cela peut très bien tenir au mode de préparation ; mais il est fort possible que le microbe employé par M. Vallée soit moins toxigène que le nôtre. Nous avons indiqué, et M. Vallée le trouve aussi, que tous les microbes dégraissés ne sont pas également toxiques.

C'est aussi l'avis de MM. Cantacuzène et Irimescu qui, dans leur étude très complète des doses et des effets (2) de l'injection intrapéritonéale des bacilles dégraissés, remarquent que les bacilles bovins sont plus toxiques que les bacilles humains.

Dans notre communication de 1900, nous avions en outre indiqué comment on peut empêcher les cobayes de mourir d'intoxication tuberculeuse.

Nous rappelant les travaux de M. Metchnikoff et de son élève Isaeff, nous avons cherché à augmenter la résistance des cobayes en déterminant une hyperleucocytose péritonéale, et pour cela nous injectons dans le péritoine des cobayes 5 centimètres cubes d'un mélange de deux tiers de bouillon et un tiers de sérum de cobaye. Vingt-quatre heures après, nous injectons les corps de microbes traités par l'éther, et on voit que les cobayes ainsi préparés résistent à la dose mortelle.

Tandis que les témoins maigrissent et meurent avec hypothermie, les cobayes préparés ne maigrissent pas, leur température s'élève d'abord ;

(1) Nous disons *sont moins dangereux*, car il faut un séjour prolongé pour que l'éther tue tous les microbes.

(2) *Congrès de la tuberculose*, 1901, t. I, p. 441. Paris, Masson.

mais il n'y a pas d'hypothermie consécutive, et plusieurs mois après les cobayes sont vivants et bien portants.

Sont-ils vaccinés? Nous avons fait de nombreuses expériences, et avons vu que toutes les fois qu'on recherche leur état réfractaire avec des bacilles virulents, on tue toujours les cobayes. Si l'on se sert de bacilles peu virulents, on a quelques survies, mais il n'y a rien de net, rien de précis; les expériences ne peuvent être répétées en séries (1).

Comme conclusion, nous demanderons que désormais, étant donnée l'importance extrême qu'il y a à bien caractériser un microbe tuberculeux, on définisse un microbe non seulement en donnant la virulence des bacilles vivants injectés sous la peau ou dans le péritoine, mais encore en indiquant le pouvoir toxique de leurs corps dégraissés. Il sera facile désormais d'établir une échelle d'activité en comparant les résultats aux chiffres que nous avons fournis et à ceux présentés par MM. Cantacuzène, Irimescu et M. Vallée.

Sur quelques cas de guérison apparente de tuberculoses expérimentales,

par MM. Louis Martin et Albert Vaudremer.

Désireux d'approfondir le mode de guérison des cobayes dont le péritoine a été préparé suivant la méthode de MM. Metchnikoff et Isaeff et qui, recevant une dose mortelle de bacilles dégraissés, résistent à l'empoisonnement tuberculeux, nous avons recherché s'il existait une substance vaccinante ou empêchante, un anticorps tuberculeux dans les organes abdominaux de ces animaux.

Nous avons sacrifié, quarante-huit heures après l'inoculation dans le péritoine des bacilles dégraissés, des animaux préparés comme nous l'avons indiqué dans la note précédente; et aussitôt après la mort, nous avons broyé dans de l'eau physiologique à 7 p. 1000 (2), les capsules

(1) M. Cantacuzène qui, de son côté, a fait les mêmes expériences, est arrivé aux mêmes conclusions (Communication orale).

(2) M. Rodet a publié plusieurs notes dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* (25 juillet 1903, pages 1109-1114), donnant les résultats des essais de traitement et de prévention de la tuberculose expérimentale au moyen d'émulsions de ganglions tuberculeux.

MM. Julien Bartel et Wilhelm Neumann, dans un article intitulé : « Lymphocytes et bacilles tuberculeux » (*Centralb. für Bact. T. origin.*, t. XL, 8 février 1906, p. 518-597), ont injecté des mélanges de bacilles tuberculeux avec des émulsions de rates et de ganglions lymphatiques provenant d'animaux sains.



surrénales qui sont toujours touchées dans l'intoxication tuberculeuse, la rate qui est généralement un peu congestionnée, et l'épiploon qui est toujours très congestionné et tuméfié.

Nous filtrons à la bougie Chamberland le liquide dans lequel les organes ont été broyés, pour le stériliser et éliminer tout bacille tuberculeux.

Prenant ce liquide, nous le mélangeons à des bacilles tuberculeux vivants mais peu virulents, que nous dénommerons bacilles G. L. (1). Le mélange est inoculé dans le péritoine des cobayes.

Avec le mélange capsules surrénales et bacilles G. L., nous n'avons obtenu aucun résultat.

Avec le mélange rate et bacilles G. L., nous avons eu des survies peu importantes. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec le mélange épiploon broyé et bacilles G. L.

Lorsqu'on suit la marche de la maladie chez ces animaux, on voit que tandis que les témoins maigrissent, tandis qu'à travers la peau de l'abdomen on perçoit la formation de tubercules épiploïques, les traités augmentent de poids et n'ont rien de perceptible dans l'abdomen.

Après un mois, si l'on sacrifie les animaux, on trouve chez les témoins des tubercules nombreux, surtout au niveau de l'épiploon; tandis que les traités ont des tubercules à peine visibles, parfois difficiles à déceler.

Les témoins meurent en quatre mois,

Après huit mois, les traités sont encore vivants.

A ce moment, pour connaître leur état de résistance vis-à-vis d'une tuberculose virulente, nous les avons tous inoculés sous la peau avec un bacille humain virulent que nous a donné M. Vallée.

Sur sept traités, six sont morts trois semaines après l'inoculation; au lieu d'être vaccinés ils étaient sensibilisés et tous avaient des lésions tuberculeuses généralisées.

Le septième a survécu deux mois et dix jours aux témoins; ce cobaye était évidemment plus résistant que les cobayes ordinaires. Du reste, dans les huit mois qui ont suivi son inoculation, cet animal, qui était une femelle, a eu par deux fois des petits.

Ces faits prouvent qu'on peut, à l'aide du liquide épiploïque, augmenter la résistance des cobayes à une injection de bacilles de peu de virulence comme le bacille G. L. Il est intéressant d'en poursuivre l'étude.

(1) Ce bacille a été isolé par le Dr Georges Loiseau; il provenait d'une malade opérée par le Dr Quénu d'une tuberculose de l'ovaire droit et du péritoine. Ce bacille très peu virulent tue les cobayes en injection péritonéale en quatre mois.

Nous remercions, en outre, M. le Dr Loiseau des nombreuses cultures qu'il a bien voulu nous préparer.

Voulant être fixés sur la valeur du liquide obtenu avec l'épiploon dans les conditions indiqués ci-dessus, nous avons essayé de prévenir la méningite tuberculeuse du lapin.

A deux lapins témoins, nous avons inoculé, dans le liquide céphalo-rachidien, deux dixièmes de centimètre cube d'une émulsion de bacilles tuberculeux G. L.

Deux autres lapins reçurent quatre dixièmes de centimètre cube d'un mélange de bacilles G. L. et de liquide épiploïque.

Les témoins n'eurent rien. Il est évident que notre bacille très peu virulent pour le cobaye était trop atténué pour le lapin; peut-être même, ce bacille péritonéal était-il peu adapté aux méninges. La vérité est que les témoins n'eurent rien.

Un des traités eut une légère paralysie du train postérieur et guérit.

Le deuxième traité est plus intéressant.

Inoculé le 4 novembre 1905, le lapin est pris de paralysie le 5 décembre 1905; le 10 décembre, il est complètement paralysé et présente des troubles trophiques et sécrétoires des yeux; le 14 il va mieux, le 28, il est debout dans sa cage. Ses troubles oculaires s'améliorent, il va de mieux en mieux, et le 7 janvier 1906 il pèse 1.800 grammes; le 17 février 1906, il pèse 2.100 grammes. A dater de ce jour, il maigrit, le tronc postérieur est paralysé une seconde fois, et l'animal meurt le 28 février, ayant vécu deux mois entre ses deux atteintes de méningite.

A l'autopsie, nous avons trouvé, en arrière de la membrane occipito-atloïdienne, un tubercule ramolli qui nous donna l'explication des faits observés.

Le lapin avait vaincu sa première tuberculose méningée, le bacille étant très peu virulent; mais, en retirant l'aiguille qui nous avait servi à ensemencer les méninges, nous avions inoculé le tissu fibro-cellulaire de la membrane occipito-atloïdienne. Lentement, mais sûrement, un tubercule s'était développé à ce niveau; ce tubercule ramolli avait ensemencé à nouveau les méninges.

De tous ces faits, nous conclurons qu'il est important de bien connaître la virulence des bacilles tuberculeux qu'on emploie, qu'il est délicat d'opérer des essais de vaccination ou de traitement avec des bacilles de peu de virulence; car on peut croire à des guérisons, alors que le plus souvent il existe des bacilles embusqués qui peuvent provoquer des poussées de tuberculose secondaires. Ces tubercules isolés et localisés sont toujours en imminence de réveil et constituent un réel danger, dans tout essai de vaccination ou de traitement avec des bacilles vivants.

Histogenèse des lésions tuberculeuses du poumon de l'homme,

par M. Maurice Letulle.

La pathologie expérimentale, en démontrant l'extrême fréquence de l'origine digestive, et non aérienne, de la tuberculose pulmonaire chez les animaux domestiques, a ramené l'attention sur l'histogenèse des lésions tuberculeuses du poumon humain.

Disposant d'un nombre considérable de bonnes préparations de poumons tuberculeux, j'ai tenté de résoudre le problème en le circonscrivant aux altérations récentes et nettement bacillaires.

On enseigne encore de nos jours que le bacille de Koch peut réaliser, dans le poumon, deux sortes de lésions, l'une, granulique, de provenance hématogène, et l'autre pneumonique, admise comme d'origine nécessairement aérienne. L'étude comparative de ces deux variétés de lésions permet-elle d'accepter une scission aussi tranchée? Le squelette élastique du poumon est, à cet égard, le guide le plus sûr, malgré la faible résistance qu'il offre aux toxines tuberculeuses. Dans la granulation grise, même la plus ténue, l'effraction avec atrophie des cloisons et des conduits élastiques est la règle constante, et les cellules géantes péri-nodulaires contiennent parfois quelques fragments de fibres élastiques, encore colorables, qu'elles ont phagocytés. Inversement, semble-t-il, le tubercule dit pneumonique englobe souvent sans les avoir profondément entamées toutes les armatures élastiques de la région caséifiée. A une telle différence dans les deux procédés de désorganisation élémentaire du poumon peut-on accorder une valeur pathogénétique dissemblable? Quelques autres détails méritent encore d'être signalés.

Dans la granulie, par exemple, pourvu qu'il y ait eu une survie suffisante, on voit nombre de nodules, incrustés le long des bronchioles, des veinules et même des artérioles pulmonaires, s'infiltrer dans l'épaisseur des parois du conduit et finir par déverser dans la cavité aérienne, ou sanguine, la matière caséeuse bacillifère. Ces embolies tuberculeuses produisent ainsi secondairement, dans l'arbre respiratoire, des tubercules « pneumoniques vrais », et, cette fois, la tuberculose aérienne procède à coup sûr d'une tuberculose vasculaire sanguine antécédente. La complexité et l'enchevêtrement des désordres s'accusent davantage encore si l'on accepte, comme je crois l'avoir établi (1), la fréquente origine lymphangitique de maintes lésions granuliques pulmonaires.

Pour le tubercule dit pneumonique, que d'objections à la pathogénie purement aérienne de cette altération! Sans doute, les coupes en série d'un lobule isolé et totalement caséifié montrent, dans toute l'étendue

(1) *Presse médicale*, 6 octobre 1905, n° 80, p. 634.

de cet organe, l'oblitération caséeuse de l'ensemble des ramifications respiratoires, depuis la bronche lobulaire jusqu'aux extrêmes alvéoles infundibulaires terminaux. Mais si, en outre, et parallèlement, l'on interroge, à tour de rôle, l'artère pulmonaire du même lobule, avec l'ensemble de ses ramifications, les lymphatiques qui accompagnent partout les vaisseaux et les bronches, et, de même, le jeu des veines pulmonaires satellites de l'organe lobulaire, on y retrouve d'emblée et toujours la même infiltration caséeuse généralisée à la paroi des vaisseaux et à leur contenu. L'origine vasculaire, artérielle, embolique, du « tubercule broncho-pneumonique » et, d'une façon générale, de la pneumonie caséeuse peut s'appuyer sur des arguments anatomo-pathologiques aussi formels, plus probants même, me semble-t-il, que ceux invoqués en faveur de la « doctrine aérienne ».

Si l'on veut comparer, à ce point de vue, l'alvéolite fibrineuse, la pneumonie franche pneumococcique, à l'alvéolite aiguë caséifiante tuberculeuse, on reconnaît sans peine qu'il est impossible d'accepter sans réserve, pour l'une aussi bien que pour l'autre de ces deux maladies inflammatoires du poumon, une provenance purement aérienne. En montrant le sang du pneumonique infesté de pneumocoques virulents, dès le début même de l'affection, l'hématologie contemporaine rend au contraire aussi claire que séduisante l' « origine vasculaire sanguine » de la pneumonie franche.

A plus forte raison en doit-il être de même pour la pneumonie caséeuse. Les altérations aiguës diffuses, tuberculeuses, des rameaux lobulaires de l'artère pulmonaire (thrombo-artérite) et l'inflammation caséeuse des voies respiratoires correspondantes (pneumonie lobulaire), offrent un parallélisme si constant, un synchronisme si indiscutable qu'il est impossible à la pathogénie de n'en pas tenir compte. Or, la diffusion des toxines caséifiantes et de leurs bacilles générateurs, suffisante peut-être pour faire considérer comme secondaires, dans le lobule, les lésions des veines pulmonaires et des voies lymphatiques, est impuissante à rendre compte de la thrombo-artérite pulmonaire tuberculeuse, élément fondamental, précoce et constant de la pneumonie caséeuse lobulaire.

En résumé, les faits sont incontestables d' « embolies caséeuses intrabronchioliques »; ils constituent la broncho-pneumonie tuberculeuse vraie, mais cette lésion est toujours secondaire à un ancien foyer pulmonaire; ces cas mis à part, la pneumonie caséeuse proprement dite est une réaction du parenchyme respiratoire qui relève, à mon avis, au même titre que la tuberculose granulique, d'une origine vasculaire. Reste à déterminer le rôle joué respectivement par la lymphe bacillifère, d'une part, et de l'autre par le sang des veines pulmonaires dans la tuberculose pulmonaire et dans la diffusion des lésions caséogènes. Cette étude fera l'objet d'une note ultérieure.

Sur l'ankylostomiase du chien au Sénégal,

par MM. Thiroux et Teppaz.

Cette affection, très commune au Sénégal, et, en particulier, dans la ville de Saint-Louis, où 75 p. 100 des chiens errants en sont atteints, a été jusqu'à présent attribuée à tort au paludisme, comme nombre d'autres affections se caractérisant chez les animaux par de l'anémie.

On constate, au début, chez les chiens, de la nonchalance; les animaux recherchent les endroits tranquilles et obscurs. L'appétit n'est pas sensiblement diminué. De temps en temps apparaît une diarrhée abondante, mais passagère. Le poil est moins brillant, les sujets maigrissent sensiblement. La paresse s'accentuant, les animaux mangent moins; la diarrhée est plus fréquente et plus tenace, l'amaigrissement plus prononcé. Dans la dernière période, les chiens sont très faibles, l'arrière-train est plus ou moins paralysé, et les membres sont agités de tremblements fréquents. Les muqueuses apparentes sont exsangues, les yeux chassieux, sans expression. Le malade semble se désintéresser de ce qui se passe autour de lui. L'amaigrissement est profond, la respiration courte et accélérée. Le cœur bat d'une façon précipitée et ses pulsations sont quelquefois visibles au niveau du thorax. La numération globulaire indique une anémie profonde (1.750.000 hématies au millimètre cube). La diarrhée est très abondante, et les excréments liquides exhalent une odeur rappelant celle des cadavres d'animaux morts de septicémie. Ils renferment en plus ou moins grande abondance des œufs à divers degrés de segmentation, contenant, le plus souvent, quatre petites masses sphériques. Ces œufs mesurent seulement 53 μ 3 de long sur 43 μ 3 de large, leurs dimensions sont donc nettement inférieures à celles indiquées pour les œufs d'*Uncinaria trigonocephala*, par Railliet, qui leur attribue 74 à 84 μ de long sur 48 à 54 μ de large; aussi est-il possible qu'il ne s'agisse pas de *U. trigonocephala*, mais d'une espèce très voisine.

A l'autopsie, on remarque que le cœur est très hypertrophié (dégénérescence fibrillaire). L'intestin grêle est très rouge, et présente de petites hémorragies très nombreuses sur toute sa longueur, mais plus particulièrement dans sa première moitié. Il renferme en très grande quantité de petits vers blanchâtres, de 9 à 21 millimètres de long, adhérents à la muqueuse intestinale, et dont quelques-uns, accolés à angle droit, se présentent nettement en copulation. Le ♂, plus petit que la ♀, possède une bourse caudale déjà reconnaissable à l'œil nu sur les préparations. A l'examen microscopique, on retrouve dans la capsule buccale les trois dents recourbées, caractéristiques de *U. trigonocephala*.

Les symptômes que l'on observe au Sénégal, dans l'ankylostomiase

des chiens, diffèrent de ceux décrits par les classiques, dans l'affection connue sous le nom d'anémie des chiens de meute. Cette dernière maladie est, en effet, caractérisée par de la bronchite avec jetage, au début, et des saignements de nez à la fin ; symptômes rares, ou complètement absents dans les cas observés à Saint-Louis, bien que la plupart de ces cas aient pu être suivis jusqu'à la mort.

Le thymol, administré à la dose de 2 grammes, et par prises espacées de 25 centigrammes, a souvent, mais pas toujours, amené la guérison des animaux traités.

Les faits observés au Sénégal sont intéressants, parce qu'ils déterminent exactement la cause d'une maladie très commune chez les chiens, et attribuée à tort au paludisme. Ils sont également intéressants, en ce sens qu'on observe pour l'ankylostomiase du chien un parallélisme complet avec ce qui se passe dans l'ankylostomiase humaine. Alors que l'anémie des mineurs sévit uniquement en Europe dans des agglomérations ouvrières, et qu'elle est, probablement à cause des conditions de chaleur nécessaires à l'éclosion des œufs, une affection uniquement professionnelle, elle devient une infection banale dans les pays chauds. De même, l'anémie des chiens de meute, qu'on observe seulement dans les chenils en Europe, devient au Sénégal la maladie des chiens errants.

On doit s'attendre par ailleurs à trouver à l'ankylostomiase du chien une zone de dissémination très étendue, puisque, en dehors du Sénégal, l'*U. trigonocephala* a été signalée chez le guépard à crinière (*Cynailurus jubatus*), qui vit dans tout le sud-ouest de l'Asie ; chez le renard des pampas (*Vulpes azaræ*), commun dans toute l'Amérique du Sud, et chez le fennec (*Megalotis cerdo*), habitant l'Afrique du Nord.

Sur un Amœbien parasite des embryons de *Peltogaster curvatus* Kossm.

Note de M. Maurice Caullery.

Au cours d'un séjour fait, au printemps dernier, à la Station Zoologique de Naples, j'ai eu l'occasion d'examiner un très grand nombre de *Peltogaster curvatus* Kossm. (plus de 900), parasites d'*Eupagurus meticulosus* Roux. Parmi eux, il s'en est trouvé quatre dont les œufs étaient infectés par un Protozoaire qui paraît devoir rentrer dans le groupe des Amibes.

Les œufs des *Peltogaster* se développent, comme on sait, dans une cavité incubatrice, d'où les larves sortent au stade de *Nauplius*. Dans l'espèce considérée, ils sont d'abord d'un rouge vif, qui va en s'atté-

nuant, au fur et à mesure du développement. De plus, ils sont assez translucides. Mon attention fut attirée par un exemplaire, où une partie des embryons en incubation avaient une teinte plus ou moins blanchâtre et un aspect opaque.

En examinant les œufs *in vivo*, à un fort grossissement, je reconnus que cet aspect était dû à la présence de corps granuleux mesurant environ 15 μ de diamètre moyen. Si, par pression, on fait éclater les œufs, ces corps devenus libres offrent des déformations amœboïdes énergiques et relativement rapides. De discoïdes ils deviennent piriformes, allongés, etc. Ils n'émettent pas de pseudopodes proprement dits et l'activité de leurs déformations éveille l'idée de contraction musculaire et rappelle de loin les mouvements des larves de Trématodes. Le protoplasme est bourré de sphérules réfringentes.

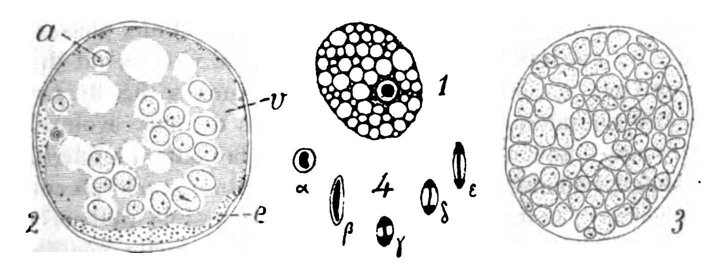


Fig. 1. *Amœba pædophthora* n. sp., G = 1080. — Fig. 2. Coupe d'un œuf de *Peltogaster curvatus*, infection peu avancée; *a*, parasite; *v*, vitellus; *e*, tissus de l'embryon G = 285. — Fig. 3. Coupe d'un œuf où l'infection est avancée et où on ne trouve plus que les parasites G = 285. — Fig. 4 α-ε, division du noyau G = 810.

Sur des matériaux fixés et colorés (frottis et coupes), on constate les faits suivants : ces organismes (fig. 1) possèdent un seul noyau, d'assez grandes dimensions, et qui, à l'état de repos, offre un gros karyosome central massif, un suc nucléaire homogène et une membrane. Entre les sphérules, on distingue de minces travées protoplasmiques. Il n'y a pas de couche ectoplasmique nettement différenciée, ni rien qui rappelle des fibrilles musculaires, malgré l'activité des contractions constatées *in vivo*. Les sphérules elles-mêmes retiennent assez énergiquement l'hématoxyline ferrique et leurs réactions ne sont pas très différentes de celles du vitellus de l'œuf du *Peltogaster*. Il est facile de trouver des individus en voie de multiplication ; celle-ci consiste simplement en une division en deux. Le caryosome du noyau s'allonge (fig. 4) et fréquemment s'incurve (α); il devient un long fuseau (6) plus ou moins courbé. La membrane nucléaire persiste pendant ce temps. D'autres stades montrent le karyosome étiré en haltère, formant deux masses généralement d'aspect conique, réunies par un filament plus ou moins étroit qui finalement se rompt (γ, δ, ε). La membrane nucléaire est encore reconnais-

sable, mais vers la fin (ε) les deux masses chromatiques terminales s'en sont dégagées. La division du noyau terminée, l'amibe se sépare en deux. En somme, il s'agit d'une division directe du noyau comme celle qui a été constatée chez diverses Amibes (F. E. Schulze : *Amœba polypodia*, Schaudinn : *Amœba crystalligera*, etc.). Les divers cas connus montrent d'ailleurs des différences assez importantes sur lesquelles il n'est pas possible d'insister ici. L'exemple actuel est caractérisé par la structure compacte du karyosome et son rôle prépondérant.

Tous les œufs d'une ponte de *Peltogaster* ne sont pas simultanément infectés. Beaucoup se développent normalement. Chez ceux qui sont contaminés l'infection est à des stades variables. Quand elle est peu avancée (fig. 2), les parasites *a* se rencontrent en nombre plus ou moins considérable au sein du vitellus *v*, l'ébauche embryonnaire étant localisée à la périphérie. Mais l'embryon ne tarde pas à s'altérer, ses cellules se dissocient, les noyaux dégénèrent par pycnose, et aux phases avancées de l'infection, toute trace de l'embryon et du vitellus ont disparu; la coque de l'œuf est entièrement remplie d'Amibes (fig. 3). Les œufs peuvent être contaminés à des stades variés de leur évolution. En somme, il s'agit d'une infection progressive de la ponte. La nutrition du parasite se fait évidemment aux dépens du vitellus; je n'ai pu constater son englobement par fragments; il n'est pas impossible qu'il soit digéré par osmose. Je n'ai pu déterminer comment le parasite pénètre dans l'œuf; l'énergie de ses contractions laisse supposer la facilité de l'effraction. Je n'ai pas davantage de données sur la propagation de l'infection d'un *Peltogaster* à l'autre. Le petit nombre d'individus contaminés — 4 sur 900 *Peltogaster* provenant tous d'une même localité où abondent les Pagurides (fonds sableux du Pausilippe, profondeur 4 à 10 m.) — semble indiquer qu'elle n'est pas très aisée.

Quant à la position systématique du parasite je le place dans les Amibes, à cause de sa forme, de ses mouvements, de la structure et du mode de division du noyau. Il est à noter toutefois que je n'ai pas pu voir de vacuole contractile. Le cycle évolutif peut comprendre des phases où l'animal offre d'autres phénomènes (conjugaison, etc.). La même incertitude se présente pour presque toutes les Amibes connues. Il y a lieu de tenir compte ici du parasitisme de l'animal ; la coque de l'œuf du *Peltogaster* réalise l'équivalent physiologique d'une paroi kystique.

Les conditions de la nutrition sont aussi spéciales, car on peut supposer le milieu aseptique.

Ce parasite ne paraît pas avoir été signalé jusqu'ici, au moins d'une façon explicite, ni aucun analogue dans les œufs d'autres Crustacés; il est cependant probable que les œufs du *Peltogaster curvatus* ne sont pas les seuls à présenter ce genre d'infection. Celle-ci est rigoureusement localisée dans les œufs en voie de développement, les ovules non pondus

restant indemnes. A cet égard, cette infection rappelle celle des œufs des Daphnies par *Blastulidium pædophthorum*, Ch. Pérez (1).

Je propose pour le parasite des œufs de *Peltogaster curvatus* le nom d'*Amœba pædophthora* n. sp.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE L'ESTHÉTIQUE. — SUR LE SENTIMENT AGRÉABLE PRODUIT PAR LA VUE DE FORMES GÉOMÉTRIQUES SIMPLES,

par M. CH. FÉRÉ.

J'emprunte ce titre à un travail allemand qui se place au point de vue psychologique et subjectif, et se pose la question suivante : « Que se passe-t-il dans la conscience d'un sujet quand la vue d'une figure géométrique détermine chez lui un sentiment de plaisir » (2). Cette question m'a ramené à d'anciennes études. Il y a longtemps qu'à mon avis, l'esthétique, comme la morale, font partie de l'hygiène, et je n'ai pas hésité à parler d'esthétique à la Société de Biologie (3).

I. J'ai expérimenté d'abord au point de vue psychologique; j'ai cherché un sentiment de plaisir en considérant des figures géométriques simples. J'ai fait faire par le professeur de dessin de l'école de l'hospice séparément sur des feuilles du même papier des figures géométriques simples.

Un groupe de figures consistait en des lignes droites horizontales de même longueur (0,30) et de même épaisseur (0,003), et quand elles sont plus ou moins nombreuses, elles sont éloignées à une distance uniforme (0,035) ; sur chaque feuille se voient soit une ligne, soit deux lignes, soit plus, jusqu'à neuf lignes.

En considérant ces feuilles, j'arrivai rapidement à la conclusion que les figures les plus agréables à voir, ce sont les groupes impairs peu nombreux comme 1, 3, 5. Les groupes impairs plus nombreux paraissaient aussi désagréables que les groupes pairs intermédiaires.

II. J'ai cherché à m'éclairer en examinant en détail les sensations fournies par les figures dont voici le résumé :

1. La ligne unique procure une plus grande fixité du regard. —

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LV, 1903, p. 715-716, et t. LVIII, 1905, p. 1027-1029.

(2) J. Segal. Beiträge zur experimentellen Æsthetik. Ueber die Wohlgefäligkeit einfacher raumlicher Formen. *Arch. für die gesammte Psychologie*, 1906, vol. VII, p. 53.

(3) Contribution à la physiologie de l'esthétique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1885, p. 348. — *Sensation et mouvement, études expérimentales de psycho-mécanique*, 2e éd., 1900, p. 65.

2. Les deux lignes provoquent une oscillation du regard. — 3. La ligne médiane des trois lignes attache le regard. — 4. Dans le groupe de quatre, les deux lignes médianes sont plus confuses, moins noires et moins larges ; le regard oscille entre les deux lignes supérieures et inférieures. — 5. Le regard se fixe sur la ligne médiane, les deux intervalles moyens paraissent plus larges. — 6. Le regard se fixe sur l'intervalle moyen qui paraît plus étroit. — 7. La ligne médiane ne retient pas le regard ; les deux intervalles moyens paraissent plus étroits. — 8. Le quatrième intervalle en partant d'en haut paraît un peu plus large et n'attire le regard que d'une manière intermittente. — 9. La ligne médiane ne fixe pas le regard, il oscille sur toute l'étendue de la figure.

L'attraction du regard s'est fait remarquer dans la ligne unique de la figure 1, et dans les lignes médianes des figures 3 et 5. C'est surtout en considérant les figures suivantes que j'ai été frappé de la variabilité de la sensation de la largeur et de la couleur des lignes, et de la largeur des espaces intercalaires.

III. J'ai expérimenté encore autrement. A l'heure habituelle où nous travaillons à l'ergographe, placé 6 mètres en face d'un mur uni, j'ai pris trois jours successivement un ergogramme sans excitation (3 kilogrammes chaque seconde), fournissant un travail total váriant de 9,46 à 9,60 et à 9,75. On a travaillé dans la même position et à la même heure en plaçant sur le mur, teinté en jaune comme le papier, les neuf tableaux (lignes), un par jour. On n'a considéré la figure que pendant le temps du travail, toujours mené jusqu'à l'épuisement. Nous pouvons résumer ces expériences en quelques chiffres :

Travail suivant le nombre des lignes horizontales.

NOMBRE des lignes.	HAUTEUR totale en mètres.	NOMBRE des soulèvements.	HAUTEUR moyenne en centimètres.	TRAVAIL TOTAL en kilogrammètres.
1	3,87	56	6,90	11,61
2	3,36	60	5,60	10,08
3	3,94	72	5,30	11,82
4	2,82	64	4,40	8,46
5	3,26	66	4,93	9,78
6	2,83	56	5,05	8,49
7	1,78	35	5,08	5,34
8	1,39	29	4,79	4,17
9	2,13	43	4,95	6,39

L'ergographe montre, dans les expériences où il s'agit de lignes en nombre impair, comparées aux expériences précédentes ou suivantes, une augmentation de travail. Il montre en outre que les figures les plus compliquées provoquent en général une dépression. Ces conclusions concordent avec les résultats du premier examen subjectif. Nous avons

déjà vu souvent que les excitations agréables augmentent le travail, tandis que les excitations pénibles provoquent une dépression (1).

IV. Si nous remplaçons les lignes droites par des angles de 65° tracés de la même manière, nous obtenons des résultats analogues, suivant le nombre des angles inscrits et superposés. Nous avons relevé, en outre, que les angles dont le sommet est dirigé en haut, qui donnent une sensation plus agréable, provoquent un travail plus élevé que les angles dirigés en sens inverse (2).

Travail suivant le nombre et la direction des angles.

NOMBRE des angles superposés.	DIRECTION du sommet des angles.	HAUTEUR totale en mètres).	NOMBRE des soulèvements.	HAUTEUR moyenne en centimètres.	TRAVAIL total en kilogrammètres.
1	haut	3,00	60	5,00	9,00
»	bas	1,84	36	5,11	5,52
2	haut	1,35	28	4,82	4,05
»	bas	1,25	25	5,00	3,75
3	haut	2,75	57	4,82	8,25
»	bas	1,18	25	4,72	3,54
4	haut	0,95	18	5,27	2,85
»	bas	0,72	21	3,42	2,16

V. Dans un autre groupe d'expériences, on a utilisé des cercles constitués par les lignes uniformes de la même épaisseur que les précédentes. Les figures comprenaient de un cercle unique à quatre cercles inscrits. Le cercle unique et le cercle le plus excentrique des autres figures avaient 0,30 de diamètre. Les cercles inscrits sont distants de 0,037, et dans la figure à quatre cercles le cercle central n'a que 37 millimètres environ, c'est-à-dire qu'à la distance où on le considère, on peut le voir tout entier comme un point de fixation.

Travail suivant le nombre des cercles.

NOMBRE des cercles.	HAUTEUR totale en mètres.	NOMBRE des soulèvements.	HAUTEUR moyenne en centimètres.	TRAVAIL TOTAL en kilogrammètres.
1	2,74	60	4,56	8,22
2	1,70	33	5,15	5,10
3	0,85	19	4,47	2,55
4	2,66	58	4,58	7,98

Dans les deux derniers groupes d'expériences, on remarque encore que les figures dont la considération provoque le plus de travail sont les plus simples ou présentent un centre qui fixe l'attention.

(1) *Travail et plaisir*, etc., 1904, in-8°.
(2) L'influence des mouvements du regard sur le travail ergographique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, t. I, p. 352.

Évolution des « corps osmophiles » inclus dans les cellules a lutéine du cobaye,

par M. P. Mulon.

J'ai décrit ici même (1), dans le corps des cellules à lutéine du cobaye, des formations spéciales que leur morphologie et leur histo-chimie très caractéristiques permettent d'identifier avec les corps osmophiles (ou sidérophiles) de la cellule cortico-surrénale du cobaye (2).

Ces figures osmophiles, en pelotons ou en filaments, sont, pour moi, artificiellement créées par les réactifs fixateurs et traduisent seulement à nos yeux un état semi-fluide, *pâteux*, du cytoplasma des cellules où elles apparaissent. Au point de vue histo-chimique, l'osmophilie m'a paru provenir de la présence en ces points du cytoplasma d'une substance, de nature encore hypothétique, unie à un acide gras.

Dans le *corps jaune de gravidité*, l'état pâteux du cytoplasma existe déjà le sixième jour après la déhiscence, mais l'osmophilie fait alors défaut. Cet état pâteux succède à une phase de l'évolution du corps jaune (2e au 5e jour) au cours de laquelle se résorbent en grande partie des enclaves graisseuses qui étaient contenues en grand nombre dans les cellules de l'épithélium folliculaire peu après la déhiscence.

L'osmophilie apparaît au niveau du cytoplasme pâteux entre le sixième et le septième jour, précisément au moment où, selon Bischoff, se fixe l'œuf fécondé.

A partir de ce moment, les formations osmophiles se multiplient et l'on trouve bientôt (10e jour) de nombreuses cellules où les gouttes graisseuses manquent, alors qu'y abondent les corps osmophiles. Cette abondance de substance osmophile se maintient tout le temps de la gravidité. Elle persiste même pendant sa seconde moitié alors que, pourtant, les enclaves graisseuses deviennent plus nombreuses, elles aussi. C'est que les gouttes grasses qui apparaissent à cette époque dans les cellules, y sont superposées à des formations osmophiles qui les enserrent dans leurs mailles, disposition qui n'existe pas pour les enclaves graisseuses du début.

Enfin, à partir de l'expulsion du fœtus, tandis que les gouttes grasses augmentent de volume et de nombre au point de donner aux cellules du corps jaune l'aspect de cellules sébacées jeunes et même de cellules

(1) Mulon. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, mars 1906.

(2) Voir Guieysse. *Thèse de Paris*, 1902. Mulon : La cellule à corps sidérophiles, in *Bibliographie Anatomique*, 1905. — Le professeur Athias, d'après ses propres recherches et celles de son élève *da Costa*, est récemment arrivé à la même conclusion. *Polytechnia*, mai 1906, Lisbonne.



sébacées vieilles, les figures osmophiles disparaissent très vite. Ce qui reste du cytoplasma, réduit à une faible charpente spumeuse, apparaît à la fin (120e jour) diffusément pigmenté, puis chargé de granulations pigmentées.

En résumé, l'*état pâteux* et l'*osmophilie* (qui le suit à quelques heures) surviennent après une résorption de graisse, pour disparaître quand la graisse réapparaît en grande quantité dans la cellule. L'étude de leur évolution comme l'étude de leur histo-chimie montre donc que l'*état pâteux et l'osmophilie sont liés à une imprégnation graisseuse du cytoplasma*. Notons que cette imprégnation graisseuse coïncide avec la période d'activité du corps jaune de gravidité : elle est donc un acte du fonctionnement de la cellule plus directement lié à la fonction de la glande que l'accumulation de gouttes grasses dans le corps cellulaire, car cette accumulation s'observe au contraire avec un maximum en dehors de la période d'activité du corps jaune.

Sensibilité des Écureuils au Nagana expérimental,

par M. C. Mathis.

Les Ecureuils, comme les autres Rongeurs étudiés jusqu'ici, se montrent sensibles au Nagana expérimental. Chez ces animaux, la maladie prend les allures d'une infection aiguë ou subaiguë.

Nous avons inoculé un Ecureuil de France (*Sciurus vulgaris*) et un Ecureuil d'Annam (*Sciurus griseimanus*) amené à l'Institut Pasteur par le Dr Vassal. Chez le premier, l'incubation a été de 7 jours et la durée totale de l'infection de 38 jours; chez le second, la marche de la maladie a été plus rapide : la mort est survenue en 19 jours et la période d'incubation a été de 4 jours.

Ecureuil de France (*Sciurus vulgaris*). — Le 31 juillet 1906, l'animal, du poids de 270 grammes, reçoit, sous la peau du dos, trois gouttes de sang de souris naganée. Le 7 août, les trypanosomes apparaissent (non rares); la veille, l'examen avait été négatif. Du 8 au 12 août, les parasites augmentent de nombre et sont notés comme très nombreux. Le 13 août, l'examen montre une diminution. Les jours suivants, les trypanosomes augmentent de nouveau et les examens quotidiens, du 19 au 27 août, les révèlent comme très nombreux.

Jusque-là, l'animal paraissait bien portant, malgré l'abondance des parasites. A cette date, on note de l'abattement; le regard est moins vif. Le 30 août, on constate de l'opacité de la cornée droite; le poids de l'animal n'est plus que de 235 grammes.

A partir de ce jour, l'amaigrissement et l'abattement font des progrès

rapides jusqu'à la mort. Le 5 septembre, la cornée gauche s'opacifie à son tour.

Le 7 septembre, l'animal est somnolent, il a des selles sanglantes, avec du prolapsus du rectum. Il succombe à six heures du soir.

Les trypanosomes, toujours très nombreux jusqu'au 4 septembre, ont subi une très notable diminution le 5 septembre. Le 6, les parasites étaient rares, et le 7, jour de la mort, très rares.

A l'autopsie, le poids de l'animal est de 187 grammes, la rate pèse 1 gramme. Les reins sont gros et blanchâtres. L'intestin présente des lésions hémorragiques. On ne note pas d'épanchement dans les cavités séreuses et pas de lésions apparentes du foie, des poumons et du cerveau.

ÉCUREUIL D'ANNAM (*Sciurus griseimanus*). — Le 28 juin 1906, l'animal, qui ne présente aucun parasite dans son sang, reçoit, sous la peau du ventre, trois gouttes de sang de souris naganée. Le 2 juillet, l'examen révèle des trypanosomes non rares. Les 3, 4, 5, les parasites sont nombreux; le 6, très nombreux. Du 7 au 9 juillet, on constate une diminution notable dans l'abondance des parasites. Les trypanosomes augmentent ensuite de nouveau, et le 15 juillet, ils sont très nombreux. L'animal, qui paraissait bien portant jusqu'à ce jour, se tient immobile dans un coin de la cage et ne cherche plus à fuir lorsqu'on essaie de le saisir. Les yeux sont larmoyants. Le 16 juillet, les trypanosomes sont excessivement nombreux, on note de la dyspnée, une grande faiblesse et de la somnolence. Le 17 juillet, l'animal meurt avec des parasites toujours excessivement nombreux.

A l'autopsie, on note une forte hypertrophie de la rate; elle pèse 4 grammes, le poids de l'animal étant de 248 grammes. Les conjonctives sont couvertes de croûtes, les poils du pelage s'arrachent facilement et le tissu adipeux est fort diminué. Pas d'épanchement des cavités séreuses, pas d'hyperémie des méninges.

En outre de ces deux Ecureuils, nous avons inoculé, le 31 juillet 1906, un second *Sciurus griseimanus* avec du sang de souris naganée. Le 4 août, l'animal s'échappe; on le capture brutalement en déterminant une fracture du crâne. Le 5 août, il est très abattu, mais l'examen des parasites est négatif.

Le 6 août, les trypanosomes apparaissent (non rares). Le 7 août, l'animal montre de la paralysie du train postérieur et ne cherche plus à fuir; les trypanosomes sont très nombreux. Le 8 août, l'animal succombe du fait des lésions consécutives à la fracture du crâne.

A l'autopsie, on constate, en effet, un abcès du cerveau. La vessie est distendue par l'urine. Les autres organes sont sains et le tissu adipeux est abondant.

(*Laboratoire de M. Mesnil à l'Institut Pasteur.*)

Pouvoir bactéricide du sérum de diverses espèces animales a l'égard du bacille pyocyanique. Infection pyocyanique par ingestion,

par M. Brau.

Nous avons étudié, dans le laboratoire de M. Calmette, à l'Institut Pasteur de Lille, le pouvoir bactéricide, vis-à-vis du bacille pyocyanique, du sérum normal de quelques espèces de mammifères : quatre herbivores (cheval, vache, lapin, cobaye), le chevai et enfin l'homme.

Voici les résultats de la numération des colonies au bout de quarante-huit heures, en moyenne :

	1/4 d'heure d'étuve à 37 degrés.	1/2 heure d'étuve à 37 degrés.	1 heure d'étuve à 37 degrés.	Temps écoulé depuis la prise de sang.
Homme.	112	24	4	15 heures
Chien. .	450	294	115	16 —
Cobaye .	473	310	125	17 —
Cheval .	911	524	187	8 —
Vache. .	2430	1718	608	8 —
Lapin. .	innombrables	innombrables	innombrables	17 —

On peut donc classer ces animaux, suivant l'intensité du pouvoir bactéricide de leur sérum, dans l'ordre que nous avons adopté pour ce tableau. Ces résultats montrent que le lapin est le meilleur réactif pour l'étude de la maladie pyocyanique, ainsi que M. Charrin l'avait d'ailleurs déjà établi.

Le microbe qui a servi à notre travail a été isolé par nous en Cochinchine, des déjections d'un dysentérique. Ces déjections, ainsi que les vomissements du malade, présentaient une couleur verdâtre très caractéristique et contenaient le bacille pyocyanique en abondance.

Ce bacille s'est montré virulent pour le lapin, non seulement en injections sous-cutanées et intraveineuses, mais aussi par ingestion. Nous avons, en employant ce dernier procédé, pu observer chez nos animaux d'expérience des formes d'infection correspondant à celles décrites par Charrin. On observait, en général, dans les formes suraiguës, une entérite intense, avec diarrhée verte, très abondante dans l'intestin grêle, et une congestion marquée du foie.

Dans les cas subaigus que nous avons, plus rarement, pu obtenir, l'intestin grêle présentait des ulcérations sur presque tout son parcours et surtout dans le voisinage du gros intestin, ainsi que des mucosités, blanchâtres et spumeuses, offrant une certaine analogie avec les évacuations glaireuses de l'entérocolite des pays chauds (*Sprue* des Anglais). Le foie présentait uniformément des lésions de dégénérescence

graisseuse et, par places, des zones de nécrose blanchâtre pouvant atteindre les dimensions d'une lentille.

Nous avons reproduit des lésions analogues en injectant dans la veine mésaraïque de lapins, de 1 à 6 centimètres cubes de cultures de huit jours en bouillon, filtrées sur bougie Chamberland.

Dans les cas d'infection microbienne par *ingestion*, on retrouve le microbe à l'état pur dans le sang du cœur, dans le sang du foie et dans la pulpe de rate.

Le sérum des lapins qui ont résisté à l'ingestion d'une ou deux doses présente un pouvoir bactéricide assez net, puisque, en comparaison du tableau précédent, nous n'avons plus compté que 3.144 colonies dans les plaques ensemencées après une demi-heure de contact du microbe avec le sérum.

Nous avons pu vacciner contre l'injection par voie intraveineuse d'une dose considérable de culture (5 centimètres cubes injectés dans les veines) un animal qui avait ingéré une première dose trop faible (10 centimètres cubes), puis, pendant trois jours consécutifs, 20 centimètres cubes, chaque fois.

Les animaux témoins ont succombé facilement après injection intraveineuse de cette même quantité et de quantités bien moindres.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

L'ANASTOMOSE DES VAISSEAUX SANGUINS PAR LA MÉTHODE DU « PATCHING », DANS LA TRANSPLANTATION DU REIN,

par MM. ALEXIS CARREL et C. C. GUTHRIE.

Définition. — L'anastomose par la méthode du « patching » consiste à extirper un vaisseau en même temps qu'un lambeau de la paroi de son vaisseau d'origine, puis à fixer ce lambeau entre les lèvres d'une ouverture faite dans la paroi d'un autre vaisseau. Par exemple, l'artère spermatique d'un chien est extirpée en même temps qu'un lambeau triangulaire aortique, au milieu duquel elle s'implante. Une petite ouverture est alors pratiquée dans la paroi de l'artère fémorale. Puis, aux bords de cette ouverture, on suture la pièce aortique. Ainsi se trouve réalisée l'implantation termino-latérale de l'artère spermatique sur l'artère fémorale.

But. — Le but de cette méthode est d'éviter les complications circulatoires qui, en cas d'infection ou de faute de technique, peuvent suivre les anastomoses vasculaires. Pour obtenir de manière constante de bons



résultats dans la transplantation des organes, il est absolument nécessaire que les anastomoses, même pratiquées dans des conditions défavorables, ne produisent ni rétrécissement, ni altération des vaisseaux.

Technique. — L'anastomose de l'artère rénale à l'aorte étant prise comme type, l'opération se compose de deux parties : préparation de l'artère rénale, et transplantation de l'artère rénale sur l'aorte.

1° *Préparation de l'artère rénale et de la pièce aortique.* — L'aorte du premier animal est disséquée au niveau de l'embouchure de l'artère rénale, mais cette dernière est respectée. Un lambeau elliptique de la paroi aortique, au centre duquel s'implante l'artère rénale, est extirpé d'un coup de ciseaux ;

2° *Transplantation de la pièce aortique sur la paroi de l'aorte du second animal.* — L'aorte du second animal est disséquée entre les artères rénales et génitales. La circulation y étant interrompue, on pratique une ouverture elliptique dans la paroi aortique. Les extrémités du grand axe de la pièce aortique ou « patch » sont fixées par un point de suture aux extrémités de l'ouverture aortique. Puis l'union est achevée par un surjet.

L'anastomose de la veine rénale à la veine cave se fait d'une manière identique.

Résultats. — La pièce artérielle ou veineuse s'unit rapidement à la paroi du vaisseau sur lequel elle est transplantée. Lorsque les surfaces endothéliales sont exactement juxtaposées, toute trace macroscopique de l'opération peut disparaître en quinze jours. La circulation est naturellement normale. Dans plusieurs cas, les animaux furent infectés et un caillot fibrineux se produisit sur la ligne de suture. Il est important de remarquer que, dans la *transplantation simple* du rein, cet accident provoque toujours la gangrène de l'organe. Au contraire, chez nos animaux infectés, aucun trouble de la circulation ne fut observé, parce que la ligne de suture se trouve loin de l'embouchure de l'artère rénale, et que, d'autre part, la présence d'un petit caillot adhérant à la paroi de l'aorte ou de la veine cave ne gêne en rien la circulation.

La transplantation du rein a été faite quatorze fois par cette méthode et pas un seul cas de gangrène ne s'est produit.

Les résultats restent excellents après plusieurs mois. Sur une chatte (1), opérée il y a trois mois, le rein transplanté est lisse et de forme normale. Son volume est augmenté. Sa consistance est plus dure. On sent aisément les pulsations de l'artère rénale, qui sont normales. L'animal est en très bonne santé.

Conclusions. — 1° L'anastomose des vaisseaux rénaux à l'aorte et à la veine cave par la méthode du « patching » permet d'éviter presque

(1) Cet animal a été présenté à la section de Physiologie du Congrès de la British Medical Association, qui a eu lieu récemment à Toronto (Canada).



sûrement les complications circulatoires qui suivent parfois les anastomoses faites par d'autres méthodes;

2° Elle permet d'exécuter facilement et avec sécurité la transplantation du rein.

(*From the Hull physiological laboratory University of Chicago.*)

Sur l'excrétion des xantho-uriques,

par M. Pierre Fauvel.

Avec une alimentation *sans purines* l'excrétion des xantho-uriques et de l'acide urique est sensiblement fixe, pour un sujet donné, peu variable d'un individu à l'autre, et *sans aucune proportion avec la quantité d'albumine ingérée*. Ceci a été établi par les travaux de Hall, Burian, Pfeil, Soetbeer, etc., et confirmé par mes propres recherches (1), dont voici un exemple :

MOYENNES PAR 24 HEURES	VOLUME	ACIDITÉ	URÉE	ALBUMINE ingérée.	XANTHO-URIQUE	ACIDE urique.	P^2O^5.	NaCl.
Mai 1905.								
M., régime lacté	1750	2,59	29,67	96,13	0,510	0,290	3,28	7,56
F., régime lacté	1270	2,22	26,80	86,10	0,460	0,340	3,18	6,51
Mars-avril 1906.								
F., régime strictement végétal .	972	1,11	11,18	39,10	0,406	0,318	1,32	8,42
Juin 1906.								
F., régime strictement végétal .	875	1,41	13,96	39,50	0,500	0,349	1,80	9,62

Lorsque les aliments renferment des purines l'excrétion est proportionnelle à la quantité de purines ainsi ingérées et *non à la quantité d'albumine*. C'est le cas des expériences de MM. Labbé et Furet (*Soc. de Biol.*, 28 juillet 1906).

D'après Hall (2), 100 grammes de bœuf renferment 0 gr. 150 de purines, 100 grammes de poisson en contiennent de 0 gr. 095 à 0 gr. 139 (exprimées en acide urique), dont une grande partie passe dans l'urine; 400 grammes de viande de bœuf peuvent augmenter

(1) Fauvel. *C. R. Acad. Sc.*, 5 juin 1906. Dans cette note, j'ai donné le détail des régimes suivis.

(2) Hall. *The purin bodies of food stuffs*. London, 1903, p. 40.

l'excrétion xantho-urique de 0 gr. 400 à 0 gr. 500. Comme en pratique on ne peut séparer ces purines de l'aliment, l'excrétion paraîtra proportionnelle à l'ingestion d'albumine de pareille provenance.

Les chiffres mêmes de MM. Labbé et Furet montrent qu'il n'y a aucune proportion entre l'albumine ingérée et les xantho-uriques, lorsque la nourriture est exempte de purines. Ils cherchent à expliquer le fait en admettant qu'à dose plus élevée l'albumine n'a pas été entièrement digérée. Le dosage de l'azote total, de même celui de l'urée, aurait montré si cette explication est juste.

Lorsqu'on veut étudier les effets d'un aliment sur l'excrétion de l'acide urique, un certain nombre de précautions sont absolument indispensables. Le sujet, naturellement normal et en parfaite santé, doit être mis auparavant au régime *strictement sans purines* pendant un temps suffisant pour déterminer son minimum d'excrétion de purines endogènes. Suivant le sujet, *et surtout suivant un régime alimentaire antérieur*, ce temps peut varier de quelques jours à *plusieurs mois*. Sans cette précaution les résultats peuvent être faussés par l'élimination d'acide urique accumulé antérieurement dans l'organisme. Dans mes expériences, le sujet M... était depuis plusieurs semaines au régime lacté, le sujet F... depuis un an, au moins, à un régime sans purines. Ensuite le sujet doit être mis à un régime tous les jours identique qualitativement et quantitativement, c'est-à-dire comprenant la *même quantité des mêmes aliments*; puis on fait varier seul l'aliment à étudier pendant plusieurs jours consécutifs, et on revient ensuite au régime antérieur. Il faut aussi soigneusement tenir compte des divers agents (précipitants, dissolvants) qui peuvent modifier l'*excrétion* de l'acide urique indépendamment de sa formation, ainsi que je l'ai montré dernièrement (1) (température, acides, sels minéraux, etc.).

Il est nécessaire de doser non seulement les xantho-uriques, mais encore l'acide urique, l'excrétion des deux n'étant pas toujours parallèle (2). Il est utile de mentionner le volume urinaire, l'acidité, l'urée ou l'azote total, l'acide phosphorique et NaCl qui fournissent des éléments d'appréciation importants.

La méthode de Folin et Shaffer donne, dans la pratique, des résultats très suffisamment exacts pour l'acide urique. La méthode d'Haycraft-Denigès est très recommandable pour les xantho-uriques, mais elle exige quelques précautions. Les solutions, rigoureusement titrées, doivent être faites avec des produits *très purs* et vérifiées fréquemment avec une solution titrée et fraîche d'acide urique pur. Lorsque la solution de cyanure de potassium est vieille, ou faite avec le cyanure soi-disant pur de certains fabricants, elle donne parfois des chiffres beau-

(1) Fauvel. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 juillet 1906.

(2) Fauvel. *C. R. Acad. Sc.*, 18 juin 1906.

coup trop faibles avec la solution d'acide urique, alors même que son titre, vérifié avec la solution d'azotate d'argent, ne présente aucun changement appréciable. Enfin, pour plus d'exactitude, il est préférable d'employer une solution d'azotate d'argent $\frac{N}{20}$ au lieu de $\frac{N}{10}$.

La tuberculine-réaction et la possibilité d'obtenir une réaction analogue avec d'autres microbes,

par M. H. de Waele (de Gand).

En plaçant sous la peau d'animaux (cobayes et lapins) des sacs de cellulose, on reproduit en quelque sorte les conditions caractéristiques des affections tuberculogènes : chronicité des lésions, localisation délimitée de celles-ci et déversement continu dans l'organisme de substances toxiques passant à travers une paroi dialysante.

Si le sac contient le bacille de Koch, on obtient chez ces animaux après deux à trois semaines la tuberculine-réaction. Si le sac contient des cultures de bacille typhique, pyocyanique, diphtérique, etc., et qu'on injecte à ces animaux des dérivés de cultures homologues *in vitro* comme on le fait dans le cas de la tuberculine-réaction, on obtient une réaction thermique spécifique absolument comparable à la tuberculine-réaction.

De tous les produits qui donnent la tuberculine-réaction, le plus *actif* est le dialysat de cultures *in vitro*; il en est de même pour les autres microbes.

Les toxines vraies ne dialysent pas à travers la cellulose, sont thermolabiles et confèrent l'immunité; les produits dialysables tout au contraire sont plus thermostabiles et au lieu de donner l'immunité rendent l'animal plus susceptible vis-à-vis de ce produit : une nouvelle injection donne une réaction qui se développe plus rapidement, se montre plus intense, mais aussi plus courte. Ces produits rentrent donc dans le groupe des substances anaphylactiques de Richet (telles la thalassine, la congestine, les sérums hétérogènes, etc.).

Les animaux porteurs de sacs se comportent comme des animaux ayant reçu préalablement des injections de produits dialysables et rendus ainsi plus susceptibles(1).

La tuberculine-réaction peut donc être considérée comme un phéno-

(1) J'évite le mot *sensibilisé* qui a reçu une signification consacrée et amènerait des équivoques.



mène d'anaphylaxie; elle est générale, peut s'obtenir avec tous les microbes, mais les conditions nécessaires à sa production ne se trouvent réunis cliniquement que dans les affections tuberculogènes chroniques.

Action des solutions de HONa sur le B. virgule, le B. d'Eberth et le Bacterium coli,

par M. R. Turró.

Si nous faisons couler quelques grammes de solution de HONa, à 1 p. 100, sur la surface d'une culture en gélose de B. Virgule, en entraînant avec le fil de platine cette culture et en la mélangeant intimement avec le liquide, il arrive que ce liquide perd bientôt son aspect laiteux et prend une consistance mucoïde avec quelques grains grummeux.

L'observation microscopique de ce liquide montre que les vibrions sont attaqués par la soude et qu'ils disparaissent en se dissolvant dans la solution sodique. Ce phénomène apparaît plus clairement si nous délayons la culture dans une goutte de la solution sous la lamelle d'une préparation fraîche. Les bacilles sont alors instantanément immobilisés, deviennent comme des granulations ovoïdes et disparaissent ensuite entièrement dissous dans le liquide alcalin.

Les solutions à 1/2 p. 100 ont aussi une action dissolvante très marquée; dans celles à 1/4 p. 100 cette action est moins active et se manifeste plus lentement. 5 grammes de solution à 1 p. 100 sont suffisants pour la dissolution de 8 ou 10 cultures sur gélose.

Devant ce fait inattendu (qui nous apparut dans le cours de nos expériences) nous avons étudié si la dissolution des bacilles cholérigènes livrait au liquide dissolvant les endotoxines, plus ou moins altérées par l'action de la soude.

Nous avons observé dans nos premières expériences que le résultat du raclage de deux cultures sur gélose, dissous dans 2 grammes de la solution à 0,5 p. 100 et dilué ensuite dans 5 centimètres cubes d'eau distillée, tue les cobayes de 250-300 grammes en deux ou trois jours, aussi bien si l'on injecte ces toxines sous la peau que dans le péritoine; les injections sont la cause, selon la voie d'injection, d'un œdème diffus très répandu ou d'une péritonite avec une exsudation séro-hémorragique très abondante; dans les deux cas il se produit aussi une hypothermie marquée.

Mes cultures ont deux origines différentes, l'épidémie cholérique de Valencia (1885) et un des quelques cas sporadiques apparus à Barcelone en 1897. Ces deux genres de culture sont inoffensives, injectées aux cobayes par la voie hypodermique à la dose de 5 centimètres cubes et

aussi par la méthode de Pfeiffer. Malgré cela, 0,01 de ces cultures, dissous dans un gramme de la solution de HONa, tue les cobayes de 250-300 grammes dans l'espace de deux ou trois jours par la voie hypodermique et dans un temps plus court par la voie péritonéale. Les cobayes de 400-500 grammes sont plus résistants; il y en a qui ne meurent que huit jours après l'injection hypodermique.

Nous avons pu observer l'immunisation de ces animaux par l'action de doses non mortelles de solution sodique; les cobayes ainsi traités peuvent supporter, après neuf jours, une quantité de solution égale à trois fois la dose minima mortelle.

La toxine cholérique préparée par ce procédé est thermostabile; elle n'est pas, en effet, altérée par l'ébullition, mais elle paraît très sensible à l'action des radiations lumineuses. On peut la bien garder dans mes tubes anaérobies.

Les cultures anciennes donnent des toxines plus actives que les cultures nouvelles, à condition qu'on ne les ait pas laissées se dessécher.

Le B. d'Eberth se dissout aussi facilement dans la solution sodique à 5 p. 100. Cette dissolution commence par la formation d'une lisière marginale claire, semblable par son aspect aux capsules si souvent observées dans les différentes phases de dégénération bactérienne. Dans cette enveloppe diaphane, le bacille s'amincit progressivement jusqu'à la disparition complète. Le B. coli se dissout aussi, mais plus lentement.

Mes expériences avec les toxines de ces deux espèces bactériennes ne me permettent pas encore de formuler des conclusions définitives sur ses altérations par l'action de la soude.

(*Travail du laboratoire microbiologique de la municipalité de Barcelone.*)

Du pouvoir digestif de la pepsine en rapport avec son acidité,

par M. Henri Iscovesco.

Beaucoup d'auteurs, parmi lesquels Mulder, Koopmans, Brücke, ont montré que le degré d'acidité optimum pour le pouvoir digestif du suc gastrique varie suivant la nature de l'albumine digérée et suivant chaque espèce d'acide.

Hermann a signalé le premier qu'une acidité faible en HCl favorise la digestion peptique, alors que, d'après le même auteur ainsi que d'après Boas et Ewald, 0,7 p. 1000 de HCl commenceraient déjà à gêner l'action de la pepsine.

Brücke trouvait que pour la fibrine tout au moins l'acidité en HCl la plus favorable est de 0,86-0,88 p. 1000.



J'ai pensé qu'il serait intéressant de reprendre ces recherches et d'étudier en séries l'influence de l'acide chlorhydrique sur le suc gastrique.

Pour ces recherches j'ai fait tantôt des séries avec une pepsine commerciale, mise à ma disposition par M. Byla, tantôt du suc gastrique de chien à estomac isolé et mis à ma disposition par le D[r] Frémont.

Les solutions de pepsine étaient obtenues avec de l'eau légèrement acidulée à l'acide chlorhydrique. Avant d'être employée la solution était dialysée de manière à la rendre absolument neutre aux indicateurs. Pour le suc gastrique de chien qui, ainsi qu'on le sait, est assez acide (4 à 5 p. 1000), j'ai procédé de la même manière, c'est-à-dire que je le dialysais jusqu'à neutralisation complète.

Avec ces sucs, j'ai fait des digestions en séries. J'ai employé pour ces essais des cubes d'ovalbumine coagulée par la chaleur et aussi égaux que possible.

Ces tubes préparés, je laissais un tube neutre témoin et dans les autres j'ajoutais des doses croissantes d'acide chlorhydrique.

J'ai pu constater de la sorte que pour des solutions de pepsine commerciale à 1 p. 100, le liquide neutre ne digérait pas du tout. Les tubes témoins montraient le cube d'albumine intact même au bout de huit jours d'étuve. Avec une acidité de 0,50 p. 1000, aucune trace de digestion même au bout de 120 heures.

Avec 1 p. 1000 même résultat nul. C'est vers la dose de environ 1 gr. 50 HCl p. 1000 que l'action digestive commence et elle est complète au bout de 120 heures et achevée aux 2/3 au bout de 72 heures. A la dose de 2 p. 1000 HCl la digestion est en grande partie achevée au bout de 48 heures et presque complètement terminée au bout de 72 heures.

C'est entre 2 et 3 p. 1000 que se trouve le point optimum. A partir de 3 p. 1000 la digestion est retardée, gênée, et à partir de 6 p. 1000 complètement arrêtée.

A la longue même, lorsqu'on n'a pas de digestion du tout, le cube d'albumine devient gélatineux et translucide tout en conservant sa forme, et on constate qu'il se transforme graduellement en acide-albumine. Cette modification gélatiniforme ne s'observe toutefois plus lorsqu'on expérimente avec des proportions d'acide chlorhydrique dépassant 1 p. 100.

Avec le suc gastrique de chien, dialysé, puis acidifié, on observe la même série de phénomènes.

Avec 1 p. 1000 HCl on n'a pas de digestion. Celle-ci ne commence qu'avec 2 p. 1000, va en s'améliorant et augmentant de vitesse jusqu'à atteindre un optimum qui se trouve entre 4 et 6 p. 1000. Elle est ensuite retardée et de plus en plus difficile avec des doses croissantes d'acide et n'arrive à être complètement enrayée que lorsqu'on arrive à des proportions d'acide de 2,5 p. 1000.

Lorsqu'on fait des expériences du même genre avec du suc gastrique

de porc, on constate que, comme dans le cas de la solution de pepsine, il faut une acidité en HCl beaucoup plus petite pour paralyser complètement l'action de la pepsine.

Il résulte de ces premières recherches qu'un suc gastrique, qui normalement (comme celui du chien) est très acide, supporte de très grandes augmentations d'acidité avant que son action digestive ne soit enrayée.

Au contraire, un suc digestif beaucoup moins acide, comme celui du porc, est beaucoup plus sensible à l'action d'un excès de HCl.

Nous reviendrons prochainement sur cette question en étudiant le suc gastrique humain.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

NOTE SUR LES DÉPENSES DE L'ORGANISME PENDANT LA GROSSESSE CHEZ LA COBAYE ET LA LAPINE,

par M. E. MAUREL.

Nous savons que l'accroissement du fœtus s'accentue de plus en plus au fur et à mesure que l'on approche du terme de la grossesse, et aussi qu'il en est de même de l'augmentation des organes maternels sous cette influence. En se basant sur ces données, on devait donc supposer que les dépenses de la mère devaient également, pendant cette période, aller en augmentant. C'est du moins ce que j'avais cru ; et, dans ma pensée, ce n'était que pour donner à cette idée une preuve expérimentale, que j'ai entrepris, il y a deux ans environ, les expériences dont je vais rendre compte.

Ces expériences ont été faites trois fois sur des cobayes et une fois sur une lapine. Pendant leur durée, les animaux, ainsi que leurs aliments, ont été pesés tous les jours. Ils ont été nourris avec du son, des carottes et des queues de carottes, et tous ces aliments ont été transformés en calories. Or, les résultats ont été les suivants :

EXPÉRIENCES SUR LES COBAYES.

EXP. I (*du* 19 *au* 31 *décembre* 1904). — Cette femelle a été mise avec le mâle en novembre; mais elle n'a été isolée que le 19 décembre, sa grossesse étant déjà avancée. Or, contrairement à mes prévisions, j'ai constaté que les dépenses ramenées au kilogramme de l'animal sont allées en diminuant. En divisant ces 13 jours en 3 périodes, ces dépenses ont été successivement de 157, de 146 et de 140 calories par jour.

EXP. II (*du* 19 *décembre* 1904 *au* 4 *février* 1905). — Dans cette expérience, la

femelle n'est restée que quelques jours avec le mâle; elle porte donc sur la totalité de la grossesse, soit environ sur 50 jours.

Dans le tableau qui la résume, je l'ai divisée en périodes de cinq jours. Or, ainsi qu'on peut le voir dans ce tableau, sauf une légère augmentation dans la deuxième de ces périodes, les dépenses sont de nouveau toujours allées en diminuant, et cela d'une manière régulière et très marquée. Les dépenses ont été successivement de 232, 241, 217, 191, 184, 152, 141, 145 et 130 calories par jour.

Exp. III (*du* 31 *août au* 29 *septembre* 1906). — Enfin, avant de publier ces résultats, j'ai fait une nouvelle expérience sur la cobaye et, comme on va le voir, elle n'a fait que confirmer les deux premières.

La femelle n'a été séparée du mâle qu'un mois environ avant la fin de la grossesse; mais, pendant ce mois, les périodes de cinq jours ont donné des moyennes de dépenses qui sont toujours allées en diminuant, savoir: 100, 101, 94, 78, 73 et 62 calories par kilogramme et par jour.

Expérience sur la lapine.

Exp. IV (*du* 7 *juin au* 5 *juillet* 1905). — Frappé de ces résultats, avant même cette dernière expérience sur la cobaye, j'ai voulu savoir ce qui avait lieu pour la *lapine*.

Cette femelle n'est restée que les 6, 7 et 8 juin avec le mâle; et dès le 9, j'ai pu connaître exactement ses dépenses. Je les donne par périodes de cinq jours. Or, d'une manière tout aussi marquée et tout aussi régulière, les dépenses ont constamment diminué. Elles ont été, en effet, successivement de 164, 151, 142, 122, 108, 105 et 88 par kilogramme et par jour.

Je réunis ces quatre observations dans le tableau suivant.

DATES	TEMPÉRATURES	POIDS MOYENS	DÉPENSES en calories
—	—	—	—
Exp. I. — *Cobaye* (du 19 au 31 décembre 1904).			
19 au 22 décembre	11 à 12 degrés	1.172 grammes	**157**
23 au 27 —	11 à 13 —	1.205 —	**146**
28 au 31 —	9 à 12 —	1.268 —	**140**
Exp. II. — *Cobaye* (du 18 décembre 1904 au 4 février 1905).			
19 au 25 décembre	11 à 12 degrés	642 grammes	**232**
26 au 31 —	?	690 —	**241**
1er au 5 janvier. .	?	727 —	**217**
5 au 10 — . .	?	794 —	**191**
10 au 15 — . .	7 à 10 degrés	825 —	**184**
15 au 20 — . .	8 à 11 —	888 —	**152**
20 au 25 — . .	7 à 10 —	957 —	**141**
25 au 30 — . .	9 à 12 —	976 —	**145**
31 janv. au 4 fév.	8 à 12 —	1.024 —	**130**

DATES	TEMPÉRATURES	POIDS MOYENS	DÉPENSES en calories.
—	—	—	—
	Exp. III. — Cobaye (du 31 août au 29 septembre 1906).		
31 août au 5 sept.	21 à 25 degrés	1.006 grammes	100
6 au 10 sept. . .	21 à 26 —	1.090 —	101
11 au 15 — . . .	15 à 24 —	1.142 —	94
16 au 20 — . . .	16 à 19 —	1.147 —	78
21 au 25 — . . .	15 à 17 —	1.213 —	73
26 au 29 — . . .	14 à 18 —	1.280 —	62
	Exp. IV. — Lapine (du 9 juin au 5 juillet 1905).		
9 au 11 juin. . .	18 à 22 degrés	3.475 grammes	164
12 au 15 — . . .	18 à 23 —	3.525 —	151
16 au 19 — . . .	18 à 24 —	3.696 —	142
20 au 23 — . . .	18 à 26 —	3.762 —	122
24 au 27 — . . .	23 à 27 —	3.762 —	108
27 juin au 1er juil.	23 à 27 —	4.085 —	105
1er au 5 juillet. .	22 à 27 —	4.075 —	88

Les résultats si constants et si réguliers de ces quatre expériences, faites sur des animaux d'espèces différentes, tendent donc à faire admettre *que, contrairement aux prévisions, au moins chez la cobaye et la lapine, les dépenses pendant la grossesse vont en diminuant du commencement à la fin*. En est-il de même des autres espèces animales? En est-il de même de la femme? On conçoit toute l'importance qu'il y aurait à être fixé définitivement sur ce point, surtout en ce qui concerne cette dernière, quand il s'agit de régler son alimentation.

Je me propose de continuer l'étude de cette question ; mais j'ai cru utile de la signaler dès maintenant à l'attention et aux réflexions du corps médical.

OUVRAGES REÇUS PAR LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LES MOIS DE MAI, JUIN ET JUILLET 1906.

F. Widal et A. Javal. — *La cure de déchloruration*, un vol. in-16 de 96 p., Paris, J.-B. Baillière et fils, 1906.

J. Lœb. — *The dynamics of living*, un vol. in-8° de 224 p., New-York, Macmillan company, 1906.

M. Nicloux. — *Contribution à l'étude de la saponification des corps gras*, un vol. in-8° de 76 p., thèse de doctorat ès sciences, Paris, 1906.

A. Trillat. — Sur la présence de l'aldéhyde formique dans les produits gazeux de la combustion, extrait des *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 OCTOBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGE OFFERT

M. VICTOR HENRI — Le *Cours de chimie organique*, de M. Fréd. Swarts (Paris, Hermann, 1906, 669 p.), est un traité élémentaire qui s'adresse aux futurs ingénieurs, médecins et pharmaciens. L'auteur a tenu à développer les questions générales, ce qui rend la lecture de ce traité intéressante et facile ; étant connu par ses travaux de chimie physique, l'auteur n'a pas manqué de signaler les diverses propriétés physico-chimiques des corps étudiés ; c'est ainsi, par exemple, que nous y trouvons les valeurs des constantes de dissociation des acides organiques, les équilibres, etc.

On peut dire, en général, que ce cours est écrit dans un esprit très didactique, et qu'il rendra certainement des services aux personnes qui désirent apprendre la chimie organique.

DEUXIÈME NOTE SUR LA DURÉE DE L'ÉDUCABILITÉ,

par M. CH. FÉRÉ.

J'ai signalé l'année dernière (1) un homme de soixante-sept ans, qui a montré, sous l'influence de l'exercice, une augmentation très remarquable de l'agilité des doigts. Une nouvelle tentative d'enseignement, à la suite d'une période d'interruption, a présenté le même effet. Nous avons repris les mêmes mesures avec le chronomètre de d'Arsonval; le sujet était placé dans la même position que dans les explorations précédentes, les yeux clos; il réagissait un même choc, dix fois avec chaque doigt. Nous allons résumer ces expériences, en reproduisant les anciennes; on peut lire dans le tableau suivant les moyennes du temps de réaction en centièmes de seconde.

EXP.	DATE	TEMPS DE RÉACTION — Main droite					Main gauche				
	1905	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
1.	20 juin.	18,1	23,2	19,5	29,9	18,1	20,4	20,8	20,5	17,3	20,4
2.	15 juill.	11,8	13,5	11,8	11,1	10,8	9,8	11,3	10,4	10,6	9,8
3.	23 août.	10,0	9,9	9,3	9,5	8,4	9,1	9,9	10,9	10,4	9,1
	1906										
4.	30 juin.	12,5	11,2	10,8	11,1	11,7	9,4	10,6	11,1	12,2	12,1
5.	5 sept.	10,6	10,1	9,7	8,7	9,5	10,0	9,4	8,8	9,1	8,7

Ces chiffres montrent que la période d'interruption a produit une perte de rapidité (exp. 3 et 4), mais il reste des traces du perfectionnement (exp. 1 et 4). La deuxième période d'enseignement a donné un résultat analogue à celui de la première (exp. 3 et 5): le temps total des réactions des cinq doigts des deux mains de l'expérience du 23 août 1905, comparé à celui des mêmes réactions du 5 septembre 1906, ne diffèrent que par quelques millièmes de seconde.

	Main droite — millièmes de seconde	Main gauche — millièmes de seconde
23 août 1905	470	494
5 septembre 1906	486	462

La moyenne des réactions des cinq doigts de la main droite a donné un déficit de 16 millièmes, tandis que la même moyenne des doigts de la main gauche donne un gain de 32 millièmes de seconde.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 1905, t. LIX, p. 289.

NOUVELLES RECHERCHES EUDIOMÉTRIQUES ET GRISOUMÉTRIQUES,

par M. N. GRÉHANT.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie un eudiomètre à eau qui me rend les meilleurs services et dont je conseille l'emploi aux chimistes qui s'occupent de la recherche et du dosage des gaz combustibles, peu solubles dans l'eau ou très dilués dans d'autres gaz : il se compose d'une cloche à gaz de 50 centimètres cubes divisée en cinquièmes, longue de 30 centimètres, d'un inflammateur à fil de platine (système de M. Coquillon) et d'un support spécial pourvu d'une capsule et d'une vis fermant hermétiquement la cloche sur un bouchon de caoutchouc.

J'ai fait avec cet eudiomètre plusieurs séries d'essais sur l'hydrogène, l'oxyde de carbone le formène et l'éthylène dont je donne un court résumé.

Hydrogène : 20 c. c. 2 de ce gaz préparé avec l'appareil de Kipp, additionnés d'oxygène et d'air, ont donné par l'analyse eudiométrique 21, 15 ; le gaz est donc pur.

Le tableau suivant indique les résultats obtenus en faisant passer une seule fois le courant pour porter le platine au rouge blanc, puis en faisant passer 200 fois le même courant pour transformer l'eudiomètre en grisoumètre :

HYDROGÈNE	GAZ TROUVÉ PAR EUDIOMÈTRE		OBSERVATIONS
—	un seul passage	200 passages	—
10 p. 100 . . .	9,6	0,50	combustion complète
9 — . . .	8,22	0,56	en tout 8 c. c. 8
8 — . . .	7,14	0,63	— 7 c. c. 8
7 — . . .	5,52	1,16	— 6 c. c. 7
6 — . . .	5,32	0,31	— 5 c. c. 6
5 — . . .	3,52	1,38	— 4 c. c. 9
4 — . . .	2,83	0,94	— 3 c. c. 8
3 — . . .	1,17	1,77	— 2 c. c. 9
2 — . . .	0,87	1,13	— 2 c. c.
1 — . . .	0,61	0,31	— 0 c. c. 92
0,5 — . . .	»	»	— 0 c. c. 42
0,25 — . . .	»	»	— 0 c. c. 3

On peut donc déceler par l'eudiomètre seul et par mon procédé jusqu'à 1/200 et 1/400 d'hydrogène.

Il en est de même pour les autres gaz combustibles.

En utilisant la table des caractères eudiométriques des gaz publiée par M. le professeur Berthelot dans l'*Agenda du chimiste*, j'ai expéri-

menté sur l'éthylène, le formène et l'oxyde de carbone, mais dans ces cas, après le passage du courant une fois ou 200 fois et même 400 fois. Dans certains cas j'ai trouvé dans 10 centimètres cubes d'éthylène additionnés d'oxygène et d'air 9,7 de gaz pur, dans 5 centimètres cubes du même gaz 4,7 de gaz pur et dans 1 centimètre cube d'éthylène 0,96 de gaz pur.

Je publierai *in extenso* les résultats très satisfaisants que j'ai obtenus dans les analyses du formène et de l'oxyde de carbone, mais dès maintenant je suis prêt à démontrer dans mon laboratoire aux expérimentateurs que ces questions intéressent la technique complète d'un procédé qui est appelé, je l'espère, à fournir des indications exactes et suffisantes et qui présente une grande simplicité dans les manipulations.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.*)

Parallèle entre le corps jaune et la cortico-surrénale chez le cobaye,

par M. P. Mulon.

La cortico-surrénale du cobaye comporte schématiquement trois types cellulaires différents : cellules à gouttes grasses, cellules à corps osmophiles, cellules à granulations pigmentées.

La cellule à corps (ou substance) osmophiles occupe surtout les assises cellulaires moyennes du cortex. J'ai soutenu à plusieurs reprises que cette cellule de situation moyenne provient des cellules des couches plus superficielles par *résorption de graisse* et donne les cellules des couches plus profondes en se *pigmentant*.

Cette *évolution* de la cellule cortico-surrénale me semblait s'appuyer : 1° sur l'existence d'une zone de divisions cellulaires (mitoses et amitoses) exclusivement périphérique, allant de pair avec l'existence d'une desquamation épithéliale exclusivement centrale ; 2° sur la nature même du cystoplasma de la cellule osmophile, où j'ai démontré la présence d'un corps gras d'imprégnation ; 3° sur la formation de la zone de cellules osmophiles aux dépens de la zone graisseuse (1).

J'apporte aujourd'hui en faveur de cette évolution un nouvel argument tiré de l'étude de la cellule à lutéine du cobaye.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, 1904, 1905 et *Bibliographie anatomique*, 1904, 1905.

Classiquement la cellule à lutéine provient de l'épithélium cœlomique, c'est-à-dire a même origine que la cellule cortico-surrénale, et j'espère pouvoir montrer bientôt quels liens morphologiques les unissent au cours de leur histogenèse.

Dans une note antérieure (1), j'ai indiqué l'identité morphologique et histo-chimique de la cellule à corps osmophiles du corps jaune et de la surrénale. Ce sont donc bien deux cellules que l'on peut assimiler.

Or, dans la séance précédente (2), j'ai montré par une rapide analyse (dont les termes seront complétés dans un plus long travail) que, *dans la cellule du corps jaune, l'apparition des corps osmophiles a lieu après que cette cellule a résorbé les gouttes grasses qu'elle contenait;* j'insiste aujourd'hui sur ce fait que *la disparition des corps osmophiles coïncide dans la cellule à lutéine avec l'apparition de gouttes grasses de plus en plus volumineuses et* pigmentées (3).

En un mot : 1° la cellule à lutéine évolue; elle passe par une suite de phases — sécrétion graisseuse, formation de corps osmophiles (à la suite d'une résorption graisseuse), pigmentation — dont chacune représente précisément un des aspects schématiques de la cellule cortico-surrénale; 2° ces phases de l'évolution de la cellule à lutéine se succèdent dans le temps en suivant l'ordre où l'on rencontre les apects correspondants de la cellule surrénale, en allant de la périphérie vers le centre de cette glande.

Il me semble ainsi bien établi par une triple analogie d'origine, de forme et d'évolution, que les trois aspects de la cellule surrénale schématisés plus haut soient trois phases de la vie d'une même cellule.

Je crois de plus qu'au double point de vue morphologique et histochimique, on peut, chez le cobaye, assimiler le corps jaune à la corticosurrénale et faire du **corps jaune de gravidité une corticale surrénale temporaire** (4).

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, mars 1906.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 octobre 1906.

(3) Cette hyperproduction de graisse pigmentée est suivie de l'apparition tardive de granulations pigmentées (de cristaux de pigment chez certains animaux : vache). Cette pigmentation est postérieure à la période de gravidité chez le cobaye.

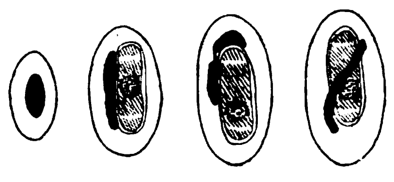
(4) Podvissotzky a fait la même assimilation. Mais j'ignore à la suite de quelles considérations, n'ayant pu connaître l'opinion du savant russe que par une courte citation de R. de Bovis, *Semaine médicale*, n° 6, 1906, qui rejette d'ailleurs cette « opinion hasardeuse ».

SUR UNE HÉMOGRÉGARINE KARYOLYSANTE DE *Mabuia vittata*,

par MM. C. NICOLLE et C. COMTE.

Mabuia vittata (Olivier) est un lézard scincoïdien du sud de la Berbérie. Sur 15 échantillons de cette espèce capturés par l'un de nous à Gabès en mars 1906, 12 présentaient dans le sang, le plus souvent en abondance, une même hémogrégarine.

Cette hémogrégarine est généralement endo-globulaire. Lorsqu'elle paraît libre, on trouve toujours accolés à elle le noyau de l'hématie ou ses débris plus ou moins reconnaissables. Ovale ou légèrement incurvé, et dans ce cas d'aspect réniforme, cet hématozoaire présente presque constamment la même forme et sensiblement les mêmes dimensions. Celles-ci sont de 14 à 17 μ pour la longueur, de 5 à 6 μ pour la largeur; la moyenne est de 15 μ sur 5 μ 5. Les extrémités du parasite sont arrondies.



Hæmogregarina mabuiæ.

Le noyau est presque toujours central; sa forme est celle d'une sphère parfaite ou d'une sphère à pôles enlevés (tonneau); il mesure de 4 à 5 μ de diamètre. Il est constitué par une substance claire et des grains chromatophiles que le Giemsa teinte fortement en violet; ces grains sont rangés en lignes parallèles suivant l'équateur du parasite ou bien disposés à la périphérie sous forme de cercles concentriques. Le protoplasma prend souvent un peu plus fortement la coloration aux extrémités du parasite; il contient de rares granulations.

Le globule-hôte subit des altérations rapides et profondes. Normalement, les hématies de *Mabuia vittata* mesurent de 12,5 à 17 μ sur 7 à 9 μ (moyenne 16/8) et leur noyau 7 μ sur 3 μ 5 à 4 μ. L'hypertrophie des globules parasités est souvent considérable, leurs dimensions pouvant atteindre jusqu'à 24, 26 μ de long sur 12-14 μ de large; nous avons rencontré une hématie contenant deux hémogrégarines, qui mesurait 30 μ sur 18. En même temps que l'hypertrophie du globule, on observe une décoloration progressive de son protoplasma; finalement celui-ci disparaît et le parasite accolé au noyau ou à ses débris semble devenir libre.

Le noyau du globule est rapidement atteint. Sous l'action de l'hémo-

grégarine, il devient périphérique, s'aplatit et s'allonge; il peut alors mesurer 12 et jusqu'à 18 μ sur 2 seulement de largeur. En même temps, son affinité pour les colorants augmente. Il reste généralement parallèle au parasite sur lequel son bord interne se moule en gouttière; mais il peut occuper les positions les plus variées par rapport à lui (formes en cimier de casque, en écharpe, etc.). Souvent aussi il se fragmente, et ses débris peuvent se distribuer de toutes façons. Ces lésions globulaires ont leur maximum dans le sang des vaisseaux du foie et de la rate.

Nous avons rencontré sur un frottis de ce dernier organe un kyste presque sphérique, de 40 μ sur 38, à paroi nette, plus épaisse en deux points et paraissant avoir son origine dans les débris du noyau de l'hématie. Le contenu de ce kyste était une substance grenue faiblement teintée en bleu par le Giemsa, au milieu de laquelle on distinguait 30 à 40 petits corps irrégulièrement ovoïdes de 2 μ sur 4 à 6. Ces corps étaient disposés sans ordre et comme entourés chacun par une condensation du protoplasma.

A l'exception de ce kyste, nous n'avons trouvé aucune forme de multiplication endogène de l'hémogrégarine.

Ce parasite pour lequel nous proposons le nom de *H. mabuiæ* est très voisin de l'hémogrégarine que l'un de nous a précédemment décrite (1) chez *Gongylus ocellatus* des environs de Tunis (*H. sergentium*). La forme, les dimensions, la structure des deux hémogrégarines sont les mêmes; les lésions du globule et de son noyau identiques; *Mabuia vittata* et *Gongylus ocellatus* appartiennent d'ailleurs à des espèces voisines.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Corps thyroïde et équilibre thermique,

par MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

L'influence du corps thyroïde sur l'équilibre thermique ne paraît pas avoir été mise en évidence par les physiologistes. Elle n'est pas signalée, en particulier, dans l'article de Charles Richet sur la chaleur animale, ni dans le traité de Doyon et Morat. Ce rôle est cependant indéniable, comme le prouvent les considérations suivantes :

1° Dans le myxœdème, syndrome d'athyroïdie, la température centrale est constamment abaissée de 2 à 3 degrés au-dessous de la normale. Les myxœdémateux ont une sensation de froid perpétuelle.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 avril 1904.



De même chez les animaux, tels que lapins, moutons, agneaux, la thyroïdectomie entraîne un abaissement marqué de la température.

2° Dans le goitre exophtalmique, syndrome d'hyperthyroïdie, la température centrale est souvent de 1 à 2 et même trois degrés au-dessus de la normale. Les malades éprouvent des sensations de chaleur qui peuvent aller jusqu'à provoquer la thermophobie.

3° L'opothérapie thyroïdienne relève la température des myxœdémateux (Bouchard et Charrin). Déjà Rouquès (1) avait démontré que le liquide thyroïdien est doué d'un pouvoir thermogénique appréciable. Même en dehors du myxœdème, chez les hypothyroïdiens, l'ingestion de glande thyroïde est susceptible de relever la température.

Un de nos malades, rhumatisant chronique, qui fut très amélioré par le corps thyroïde, était si frileux au début du traitement, qu'il lui fallait une température de 23 degrés dans sa chambre. Il craignait, en outre, le moindre courant d'air, au point de rester comme emprisonné dans un paravent de verre. Sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne poussée chez lui jusqu'à la dose de 0,50 centigrammes d'extrait total (soit 2 gr. 50 de glande fraîche environ) il était arrivé à se passer la nuit de toute couverture de laine. Il ne demanda pas de feu au début de l'hiver qui suivit.

L'excès de corps thyroïde introduit dans l'organisme peut faire naître des sensations de chaleur, même désagréables.

Une malade rhumatisante chronique, améliorée également par le traitement, était remarquablement frileuse. Elle absorba par erreur 0gr,75 d'extrait total pendant quatre jours, 0,50 centigrammes pendant deux jours. Elle fut prise, jusqu'à quatre jours après la suspension du médicament, de chaleurs telles qu'elle ne pouvait tenir en place et que, la nuit, la sensation de chaleur l'empêcha de dormir.

4° Au cours de la grossesse, qui s'accompagne souvent d'hyperhyroïdie, il n'est pas rare d'observer l'augmentation de chaleur animale à partir du quatrième mois. Sur 38 femmes enceintes, présentant une frilosité continue, ou ayant apparu aux premiers mois de la grossesse, nous en avons noté 12 accusant une sensation de chaleur plus vive et parfois des bouffées de chaleur.

Le corps thyroïde contribue donc à conditionner la chaleur animale. Pour ce faire, il met en jeu les procédés habituels de la thermogenèse et de la régulation thermique. Le corps thyroïde agit :

a) Sur les échanges interstitiels. Nous avons indiqué dans une autre note son influence sur l'activité diastasique de nutrition. Son hypofonctionnement d'où dérive le myxœdème, détermine une diminution ; son hyperfonctionnement, une exagération des mutations nutritives. Kraus,

(1) Rouquès. *Soc. de Biol.*, 17 juin 1893.

Friedrich Müller ont insisté récemment encore sur l'augmentation notable du processus des oxydations due à l'opothérapie thyroïdienne;

b) Sur la contraction musculaire. D'après Ch. Richet, la contraction tonique des muscles produit 75 p. 100 de la chaleur animale, les mouvements volontaires déterminent 15 p. 100 en plus. Or, dans le myxœdème on note la lenteur des mouvements, la parésie musculaire, la maladresse. Dans la maladie de Basedow se rencontrent des troubles d'excitation motrice (crampes, contractures, convulsions);

c) Sur les centres thermiques bulbo-protubérantiels. Nous avons à maintes reprises appuyé sur l'action du corps thyroïde, régulateur bulbaire. Il est admis d'autre part qu'un très grand nombre de symptômes du goitre exophtalmique tiennent à l'hyperproduction de suc thyroïdien agissant sur les centres bulbaires.

Les variations thermiques entraînent à leur tour d'autres modifications (symptômes de myxœdème et de maladie de Basedow) qu'on peut considérer comme produites d'une façon réflexe par l'intermédiaire du système nerveux régulateur de la chaleur. On observe dans le myxœdème l'épaississement de la peau et du tissu sous-jacent, la sécheresse du revêtement cutané, l'absence de sudation, ensemble qui diminue la radiation calorique et la déperdition. Dans le goitre exophtalmique, on note la vaso-dilatation périphérique, les sueurs profuses (entraînant peut-être la diminution de la résistance électrique), conditions qui favorisent le refroidissement.

D'autre part, le mouvement, la sensibilité, la pensée même, liés à des actes chimiques se produiraient, d'après Ch. Richet, avec d'autant plus d'intensité que la température est plus élevée. L'hypothermie du myxœdème provoque donc, en partie, l'apathie, l'inertie des sujets atteints. L'élévation de température, même si elle est due à une cause accidentelle, a amélioré (V. Robin (1) les symptômes d'athyroïdie, qui s'accentuent au contraire pendant la saison froide.

IMPRÉGNATION ARGENTIQUE DES NEUROFIBRILLES SYMPATHIQUES DE L'HOMME,

par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

La nouvelle méthode d'imprégnation argentique de Cajal a rendu facile l'étude de la substance achromatique des cellules sympathiques.

Chez l'homme, dans les ganglions solaires, on distingue immédiatement une première variété de cellules assez volumineuses, à nombreux

(1) Robin. *Lyon médical*, 7 août 1892. Cet auteur a insisté sur le rôle pyrogène du suc thyroïde.



prolongements, dans le protoplasma desquelles les neurofibrilles primaires dessinent un réticulum très net. Ce sont les cellules *réticulées*.

Cette notion a été vulgarisée par Azoulay. « Les cellules des ganglions rachidiens et du sympathique, dit cet auteur, sont du type nettement réticulé (1). »

On voit très bien le réticulum en examinant la surface de la cellule. Ses mailles polygonales, au point de paraître arrondies, sont constituées par de grosses fibrilles primaires fortement imprégnées en noir. Sur des coupes passant par le centre de la cellule, on remarque que le réticulum présente *deux zones de condensation*, l'une *corticale* et l'autre *péri-nucléaire*. La zone péri-nucléaire a des mailles beaucoup plus serrées que la corticale. L'une et l'autre sont réunies par des mailles allongées. La tendance à l'allongement des mailles s'accroît encore à l'origine des dendrites.

Dans les prolongements, les fibrilles sont à peu près parallèles.

A côté de cette première variété de cellules on en distingue deux autres, plus petites, dont les fibrilles n'ont pas, chez toutes, la même disposition. Dans les plus nombreuses, elles ont exactement l'ordination déjà décrite. Mais, dans quelques cellules, elles sont plus fines et dessinent dans la masse même du protoplasma des mailles tellement allongées qu'elles donnent à ces cellules l'*aspect fasciculé*.

Cet aspect fasciculé est analogue à celui que l'on voit dans les dendrites des cellules du type réticulé.

Quand on regarde, à un fort grossissement, les fibrilles et qu'on les suit sur une certaine longueur, on s'aperçoit que, croisant leurs voisines, elles délimitent des mailles. Il s'agit donc seulement d'un aspect fasciculé et non d'une fasciculation vraie, c'est-à-dire de la disposition caractérisée par des fibrilles parallèles et indépendantes réunies en faisceaux.

C'est d'ailleurs une question que nous croyons pouvoir résoudre par la négative que celle de l'existence dans le névraxe de ce type fasciculé pur, et c'est justement l'étude de cet aspect fasciculé de certaines cellules sympathiques qui nous a conduit à cette conclusion ; car il existe tous les intermédiaires entre les cellules pyramidales, dites fasciculées, et les cellules pseudo-fasciculées du sympathique.

Il y a donc, pour nous, dans les ganglions solaires, trois variétés de cellules sympathiques :

1° Les *grandes cellules réticulées* ;

2° Les *petites cellules réticulées* ;

3° Les *cellules d'aspect fasciculé* ;

que la méthode de Cajal permet de distinguer.

(1) Azoulay. *Presse médicale*, 1904, p. 539.

On remarquera le parallélisme de ces résultats avec ceux fournis par la méthode de Nissl (1).

Il est en effet facile d'identifier les *grandes gryochromes* (Type A) aux *grandes cellules réticulées*; les *petites gryochromes* (Type B) aux *petites cellules réticulées* et les *cellules arky-stichochromes* (Type C) aux *cellules d'aspect fasciculé* ou *cellules pseudo-fasciculées*.

Les figures fournies par les deux méthodes sont donc bien l'une à l'autre comme le positif au négatif en photographie. Où l'une dessine des mailles, l'autre colore des grains; où l'une des faisceaux, l'autre des bâtonnets.

Si donc on applique aux cellules nerveuses sympathiques des ganglions solaires la terminologie employée pour la structure cellulaire en général, on peut dire que les aspects divers de leur protoplasma tiennent aux variations du spongioplasma qui enserre dans ses mailles plus ou moins allongées l'hyaloplasma.

(*Travail du laboratoire de M. Landouzy.*)

DÉPENSES DE L'ORGANISME PENDANT L'ALLAITEMENT CHEZ LE COBAYE,

par M. E. MAUREL.

Dans une note précédente, j'ai résumé des expériences ayant eu pour but d'étudier l'influence de la grossesse sur les dépenses de l'organisme, et l'on a vu que, contrairement à mes prévisions, ces dépenses sous cette influence vont en diminuant de la conception à la délivrance. Or, c'est sur ces mêmes animaux qu'après avoir suivi la grossesse j'ai suivi l'allaitement jusqu'à la séparation complète des jeunes de la mère.

Les conditions générales de ces expériences sont restées les mêmes que pour les précédentes : même alimentation et même manière de les apprécier en calories et par kilogramme d'animal.

EXP. I (*du 1er au 19 janvier* 1905). — Cette expérience fait suite à l'expérience I de la note précédente. A la fin de la grossesse, pendant les quatre derniers jours, le poids moyen avait été de 1.268 grammes, et les dépenses de 140 calories par kilogramme.

Dans la nuit du 31 décembre au 1er janvier, l'animal met bas trois cobayes du poids de 232 grammes et son poids tombe à 820 grammes.

Dès le 1er janvier, ses dépenses s'élèvent, par kilogramme, à 161 calories; elles arrivent à 220 pendant les deux jours suivants et à 239 pendant les trois autres jours, pendant lesquels on peut considérer l'allaitement comme la

(1) Laignel-Lavastine. *Arch. de méd. expérimentale*, déc. 1903.

seule alimentation dont il faille tenir compte. L'allaitement, on le sait, n'a qu'une très courte durée chez cet animal. Dès le 7 janvier, les jeunes mangent assez pour qu'on ne puisse plus apprécier la quantité d'aliments que prend la mère. Mais la période d'allaitement exclusif, quoique courte, suffit cependant pour montrer l'augmentation très marquée que le nourrissage produit sur les besoins de la mère : de 140 calories, nous arrivons à 239 en sept jours.

Ce calcul des calories a été fait d'après le poids de la mère seulement, mais si nous le faisons avec le poids total, en ajoutant celui des jeunes à celui de la mère, les dépenses deviennent respectivement 153, 170 et dans les trois derniers jours 171 calories. Or, pendant la période de quatre jours d'alimentation mixte, les dépenses totales sont de 176 calories, soit les mêmes que pendant la dernière période de l'allaitement exclusif.

Enfin, la mère étant séparée des jeunes le 11 janvier, ses dépenses moyennes pour les huit jours suivants tombent à 143, c'est à peu près celles qu'elle avait à la fin de la grossesse.

Je résume cette expérience dans le tableau suivant :

DATES 1905 janvier.	TEMPÉRATURES moyennes.	POIDS de la mère.	DÉPENSES calories par kil.	POIDS des jeunes.	DÉPENSES des jeunes.	POIDS total.	DÉPENSES totales calories.
			Allaitement exclusif.				
1er	6 à 9°	820	**161**	232	»	1.052	**153**
2 et 3	7 à 10°	837	**220**	243	»	1.080	**170**
4, 5, et 6	8 à 11°	817	**239**	298	»	1.115	**171**
			Alimentation mixte. — Sevrage.				
7, 8, 9, 10	7 à 10°	790	»	346	»	1.136	**176**
			Séparation complète.				
Du 11 au 14	8 à 14°	760	132 } 143	405	253	1.165	**173**
Du 15 au 19	8 à 12°	725	154 }	464	261	1.189	**196**

EXP. II (*du 4 au 25 février* 1905). — Cette expérience fait suite au n° 2 de la note précédente. Poids moyen de l'animal à la fin de la grossesse, 1.024 gr.; dépenses moyennes, 130 calories par kilogramme.

Dans la nuit du 4 au 5 février 1905, naissance de deux cobayes du poids total de 207 grammes. Le poids de la mère tombe à 825 grammes. Quant à ses dépenses, pendant les sept jours qu'a duré l'allaitement exclusif, elles ont été, en moyenne, de 192 pendant les quatre premiers jours et de 209 pendant les trois derniers.

A partir du 12, les jeunes mangent assez pour qu'on ne puisse plus apprécier ce que prend la mère; mais le total des dépenses pendant les trois premiers jours du sevrage donnaient 159 calories, et les dépenses de la mère, pendant les trois derniers jours de l'allaitement exclusif, donnaient 155 calories. Les dépenses de la mère, pendant ces trois derniers jours, étaient donc les mêmes que le total des siennes et de celles des jeunes pendant les trois jours suivants.



Cette expérience est résumée dans le tableau suivant :

DATES 1905 février.	TEMPÉRATURES moyennes.	POIDS de la mère.	DÉPENSES par kilogr.	POIDS des jeunes.	DÉPENSES des jeunes.	POIDS total.	DÉPENSES totales par kil.
			Allaitement exclusif.				
5, 6, 7, 8	8 à 12°	809	192	237	»	1.046	149
9, 10, 11	8 à 12°	777	209	274	»	1.051	155
			Alimentation mixte. — Sevrage.				
12, 13, 14	10 à 12°	751	»	324	»	1.075	159
Du 15 au 18	10 à 12°	772	»	388	»	1.160	179
Du 19 au 21	8 à 12°	765	»	468	»	1.233	188
Du 23 au 25	8 à 11°	750	»	542	»	1.292	192

Exp. III (*du* 30 *septembre au* 13 *octobre* 1906). — Cette expérience fait suite à l'observation III de la note précédente. Cette femelle, à la fin de la grossesse, pesait 1.280 grammes et avait une dépense moyenne de 62 calories. Du 29 au 30 septembre, elle met bas quatre cobayes dn poids total de 385 grammes et le sien tombe à 835 grammes.

Dans cette expérience, l'allaitement presque exclusif se prolonge jusqu'au 8 octobre. Or, dès le premier jour, les dépenses s'élèvent à 82 calories, pendant les deux jours suivants à 120 calories, du 3 au 5 à 165, et du 6 au 8 à 193.

En totalisant d'une part le poids de la mère et celui des jeunes et, d'autre part, leurs dépenses respectives, on trouve que, pendant la dernière période de l'allaitement exclusif, les dépenses ainsi envisagées sont de 124 calories par kilogramme, et celles de l'alimentation mixte de 131, soit deux quantités très rapprochées l'une de l'autre. A la fin de l'allaitement, la quantité d'aliments ingérée par la mère était donc égale à celle ingérée en même temps par la mère et par les jeunes.

Ces résultats sont réunis dans le tableau suivant :

DATES 1906.	TEMPÉRATURES moyennes.	POIDS de la mère.	DÉPENSES par kilogr.	POIDS des jeunes.	DÉPENSES des jeunes.	POIDS total.	DÉPENSES totales par kil.
			Allaitement exclusif.				
Septembre.							
30	»	835	**82**	385	»	1.220	56
Octobre.							
1 et 2	»	855	**120**	365	»	1.220	84
3, 4 et 5	»	847	**165**	407	»	1.254	112
6. 7 et 8	»	848	**193**	468	»	1.316	**124**
			Alimentation mixte. — Sevrage.				
9 et 10	»	845	»	515	»	1.360	**131**
			Séparation complète.				
11, 12, 13	»	837	147	552	161	1.389	152

Conclusions. — De ces trois expériences, qui toutes se confirment réciproquement, je crois pouvoir conclure :

1° *Qu'au moins pour cette espèce animale, les quantités d'aliments ingérées augmentent dès le début de l'allaitement, et que cette augmentation ne fait que s'accentuer jusqu'à la fin;*

2° *Que les quantités d'aliments prises par la mère seule à la fin de l'allaitement sont sensiblenent les mêmes que celles prises en même temps par elle et par les jeunes, pendant l'alimentation mixte de ces derniers.*

Recherches sur le nombre et sur la situation des parathyroïdes chez le chien,

par M. L. Alquier.

On décrit, chez le chien, quatre parathyroïdes, deux internes, situées sous la capsule des lobes thyroïdiens, superficiellement, d'habitude, dans la moitié supérieure de leur face interne, plus près du bord postérieur ; deux externes, appendues à l'artère thyroïdienne supérieure, et plus ou moins enchâtonnée dans la partie supérieure du corps thyroïde, sur sa face antéro-interne, mais ordinairement extra-capsulaires et bien visibles extérieurement.

Cette situation n'est pas constante : M. Gley (*Soc. de Biologie*, 1893) a signalé les variations de la parathyroïde externe ; Moussu a plusieurs fois trouvé des parathyroïdes supplémentaires à l'intérieur des lobes thyroïdiens ; Vassale et Pianca, entre autres, en ont signalé d'aberrantes jusque dans le médiastin.

Désirant me renseigner, en vue d'expériences ultérieures, j'ai recherché chez quinze chiens la situation et le nombre des parathyroïdes ; voici mes résultats : 1° les quinze corps thyroïdes, débités en coupes frontales sériées, m'ont montré neuf fois la disposition classique ; les deux parathyroïdes internes m'ont toujours paru accolées à la thyroïdienne supérieure, dont j'ai pu suivre à l'intérieur de l'organe le trajet, ordinairement oblique en bas et en dedans, et un peu en arrière par rapport à l'axe de l'organe.

Une fois, la parathyroïde externe était intra-thyroïdienne, sous la capsule, complètement invisible extérieurement.

Deux fois, la parathyroïde interne était voisine du pôle inférieur : intra-thyroïdienne dans un cas, elle était, dans l'autre, au-dessous de son pôle inférieur. Il s'agissait d'une vieille chienne à qui j'avais enlevé les deux lobes thyroïdiens, pour y rechercher les parathyroïdes, dont l'interne gauche manquait à l'examen histologique ; l'animal se rétablit parfaitement, et trois mois après succomba d'éclampsie. L'au-

topsie montra deux fœtus près de terme, quoique petits; la parathyroïde se trouvait à l'endroit indiqué, elle était du volume d'un gros pois.

Dans les trois derniers cas, il y avait des parathyroïdes supplémentaires; une fois, deux externes à quelques millimètres l'une au-dessous de l'autre; une autre, deux internes au même niveau, séparées par l'artère; une seule, très allongée, était superficielle par son milieu seulement, ses deux extrémités plongeant dans la thyroïde; près de l'une d'elles était un petit nodule paraissant isolé. Enfin, dans le dernier cas, j'ai seulement trouvé quatre petites glandules disséminées sur la face externe de la thyroïde; rien dans son intérieur.

2° J'ai vainement recherché les parathyroïdes aberrantes; dans l'espoir de les voir s'hypertrophier, je les ai recherchées chez dix chiens qui, deux ou trois mois auparavant, avaient subi des ablations plus ou moins complètes, en un ou plusieurs temps, de l'appareil thyro-parathyroïdien. Malgré des dissections soigneuses, avec vérification histologique de tous les fragments douteux, je n'ai rien trouvé. Je dois ajouter que, dans tous les cas où j'ai enlevé chez le chien les deux lobes du corps thyroïde avec les parathyroïdes adjacentes, les animaux ont succombé en quelques jours avec les accidents de l'insuffisance thyro-parathyroïdienne, et cela, même en cas d'ablations faites en deux et trois temps, à plusieurs mois d'intervalle.

Ces recherches montrent combien incertaine est, chez le chien, l'ablation complète des seules parathyroïdes, et la nécessité, dans ces expériences, d'une recherche histologique complète des parathyroïdes qui peuvent rester incluses dans les lobes thyroïdiens ou à leur surface.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Raymond.*)

Note sur la toxicité comparée de différents composés iodés.

Note de MM. H. Labbé, Lortat-Jacob et Boulaire.

Il nous a paru intéressant de comparer d'une façon méthodique la toxicité de différents composés iodés dont l'usage est fréquent en thérapeutique. Nous avons choisi à cet effet les représentants le plus caractérisés de chaque classe de ces composés iodés, classes correspondant à des affinités et à des fonctions chimiques différentes :

1° Classe des composés gras. Nous avons expérimenté sur :

L'iodosol : iode métalloïdique en dissolution à 6 p. 100 dans un excipient gras (vasogène iodé).

L'iodipine : huile grasse chloro-iodée (25 p. 100).

Le lipiodol : huile grasse iodée non chlorurée (54 p. 100).

2° Classe des composés volatils gras :

L'iothion : éther iodhydrique (40 p. 100).

3° Classe des composés de nature albuminoïde, peptonique ou dérivés : dits à « iode dissimulé ».

L'iodomaïsine : combinaison d'iode faite à partir d'une albumine végétale pure, dont la solution usuelle contient de 60 à 70 p. 100 de composés organiques, accompagnés d'une certaine proportion d'iodure d'ammonium, qui a pour heureux effet de solubiliser les composés organiques et d'en faciliter la diffusion rapide et régulière dans l'organisme. La solution utilisée ici est à 11,25 p. 100.

4° Classe des composés minéraux :

Iodure de potassium : nous avons employé une solution à 76 p. 100.

Nos expériences, exécutées sur des cobayes, ont eu un double but. Nous avons voulu d'abord rechercher, avec chaque produit iodé, ce que nous appelons la toxicité graduée, c'est-à-dire la quantité de chacun de ces produits, qui, par injections sous-cutanées successives, et de plus en plus fortes, est susceptible d'amener la mort de l'animal.

Nous avons ensuite cherché à déterminer la toxicité immédiate des mêmes produits iodés, c'est-à-dire la dose qui, par une injection unique, est nécessaire et suffisante pour tuer l'animal.

A. — *Toxicité graduée.* — On trouvera ci-dessous, résumés, sous forme de tableaux, les résultats de notre première série d'expériences.

COMPOSÉ IODÉ	a amené la mort en	avec une dose de	équivalent à un poids d'iode de
Iodomaïsine à 11,25 p. 100	13 jours	16 c.c.	1 gr. 80
Iothion	4 —	1 c.c. 1/2	0 gr. 60
KI	8 —	1 c.c. 3/4	1 gr. 33
Iodipine	38 —	141 c.c.	37 gr. 25
Iodosol	22 —	22 c.c.	1 gr. 32
Lipiodol	22 —	32 c.c.	17 gr. 28

De ce qui précède, il résulte que l'iothion est assez toxique ; il est vrai que dans la pratique courante on ne l'emploie guère qu'en applications externes. L'iodure de K, en solution concentrée, possède, lui aussi, un coefficient de toxicité assez élevé. Avec les composés gras, iodipine et lipiodol, nous avons remarqué qu'il n'y a aucune diffusibilité effective, car l'huile, accumulée à l'endroit où elle a été injectée dans l'animal, se répand au dehors à l'autopsie. Ces réserves peuvent persister un temps considérable, et il est permis de se demander si un individu, porteur d'une dose d'iode en elle-même toxique, n'est pas à la merci d'une élimination insuffisante ou de la moindre cause qui viendra solubiliser une trop forte quantité d'iode. Il résulte de nos ta-

bleaux que les composés gras sont peu toxiques, mais cette faible toxicité peut n'être qu'apparente, et dans la pratique il semble prudent de surveiller de longs mois des individus soumis à des doses élevées de ces produits.

L'iodosol et l'iodomaïsine ont à peu près la même toxicité; il est intéressant de faire remarquer ce point de ressemblance entre deux produits si différents de nature. L'iodosol, en effet, malgré son excipient gras, agit en iode métalloïdique libre.

En éliminant les composés gras à toxicité très faible et l'iothion à toxicité élevée, la dose toxique d'iode varie pour des cobayes entre 1 gr. 30 et 1 gr. 80, soit une moyenne de 1 gr. 55, soit : 3 grammes par kilogramme d'animal. L'iodomaïsine est le produit moyen représentant la toxicité la plus faible.

B. — *Toxicité immédiate.* — Le tableau suivant résume nos expériences sur ce point :

La dose toxique	d'iodomaïsine . . .	est :	8 c.c.	soit :	0 gr. 90	d'iode.
— —	d'iothion	—	1 c.c.	—	0 gr. 40	—
— —	d'iodure K.	—	1 c.c.	—	0 gr. 76	—
— —	d'iodipine.	—	75 c.c.	—	18 gr. 75	—
— —	d'iodosol	—	12 c.c.	—	0 gr. 72	—
— —	de lipiodol	—	12 c.c.	—	6 gr. 48	—

La dose mortelle d'iode est ici de 0,72 à 0,90, soit en moyenne 0,85.
Le même ordre est rigoureusement gardé pour les divers produits iodés.

Conclusions : 1° La toxicité d'emblée est sensiblement deux fois plus forte que la toxicité graduée;

2° La toxicité des composés gras (iodipine et lipiodol) est très faible, du moins en apparence, mais leur coefficient de diffusibilité est excessivement faible;

3° La toxicité des composés volatils assez élevée demande une grande prudence dans le maniement de ces produits, tout au moins en injections hypodermiques;

4° Enfin l'iodure, l'iode métalloïdique dans les vasogènes (iodosol) et surtout les composés à forme organique (iodomaïsine) paraissent être les médicaments de choix, si l'on veut administrer l'iode sous une forme rapide, relativement massive et peu toxique.

(*Travail du laboratoire de la clinique médicale de Laënnec*, Pr *Landouzy*.)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette



SÉANCE DU 27 OCTOBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

MM. Laguesse et Lambling (de Lille) et Maurel (de Toulouse), membres correspondants, assistent à la séance.

OUVRAGE OFFERT

M. Solvay offre à la Société le fascicule 2 des *Notes et mémoires de l'Institut Solvay*, comprenant : E. Waxweiler, *Esquisse d'une sociologie*, 1 vol. in-8°, 306 p., Bruxelles, 1906.

Etudes de mécanique respiratoire comparée.

Pressions de l'air et ventilation pulmonaire expiratoire en deux temps chez les oiseaux

(Deuxième note).

par M. François-Franck.

Dans ma première note sur la comparaison des variations respiratoires de la pression dans les sacs aériens intra et extra-thoraciques de l'oiseau (*pigeon pris pour type*) (1), j'ai montré que, contrairement à la donnée classique, *ces variations sont rigoureusement parallèles dans tous les réservoirs aériens*, que ceux-ci soient situés dans le milieu thoracique ou à la région cervicale, ou bien dans l'abdomen; il a été établi, de plus, que la pression de l'air dans le poumon lui-même subit exactement les mêmes variations que dans les sacs.

De cette série d'expériences comparatives ressortait une conception nouvelle du mode de ventilation pulmonaire : on ne pouvait plus admettre la doctrine de l'antagonisme entre le fonctionnement des sacs et on était amené à conclure que *les réservoirs, se remplissant d'air pendant l'inspiration, déversent toute leur provision d'air dans le poumon pendant l'expiration*.

Je complèterai aujourd'hui cette déduction en montrant que *la ventilation pulmonaire* (surtout efficace pendant l'expiration) *est déterminée par deux grands courants*, l'un précédant la dilatation thoracique inspiratoire, l'autre se produisant quand le thorax revient sur lui-même, assisté de la contraction abdominale.

Dans les deux figures ci-jointes, on voit que la pression de l'air dans les sacs thoraciques antérieur et postérieur, aussi bien que dans les sacs abdominaux, subit un premier renforcement au moment même où l'inspiration va commencer, et un second renforcement au début de l'expiration.

L'examen de la figure II montre que, malgré leur constance, les deux poussées expiratrices peuvent avoir une valeur inégale dans des cas différents; ces variations s'expliquent par la répartition variable des influences motrices expiratrices : tantôt le maximum d'effet se produit (comme dans la partie A de la figure II) immédiatement avant l'inspiration (on voit ici la pointe du sternum énergiquement relevée et la paroi costale non moins fortement rétractée en dedans et en arrière par la contraction brusque des muscles abdominaux qui font en même temps basculer l'arrière-train); tantôt, au contraire, la poussée maxima se produit au début de l'expiration, comme dans la partie B de la même figure : ici l'importance et la brusquerie du mouvement expiratoire initial sont plus notables, d'où la prédominance de l'effet mécanique.

(1) Note du 28 juillet 1906.

Parfois encore, comme dans d'autres types que je ne puis figurer ici, les deux poussées expiratoires initiale et terminale sont équivalentes.

Mais, malgré ces différences dans leur valeur relative, les deux renforcements expiratoires sont constants : c'est là le fait essentiel.

On en doit conclure que la ventilation pulmonaire s'opère, sous pression, non seulement pendant toute la durée de l'expiration, ce qui ressortait de ma note précédente, mais aussi, et plus efficacement, au début et à la fin de l'expiration.

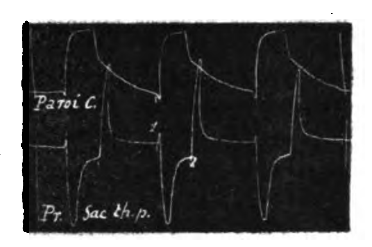


Fig. I. — Mouvements du tiers postérieur de la paroi costale (*Paroi C*) au niveau du sac thoracique postérieur correspondant, à l'intérieur duquel on explore les variations de la pression (*Pr. sac. th. p.*).

[Ce n'est point à dire, bien entendu, que la masse spongieuse du poumon ne soit traversée par un courant d'air pendant l'inspiration; mais l'aération pulmonaire est surtout active pendant l'expiration grâce à la convergence des courants chauds et humides qui sont projetés hors des sacs par le retrait élastique des parois thoraciques et par la contraction plus ou moins énergique des parois abdominales.]



Fig. II. — Pressions dans un sac abdominal (*Pr. sac. abd.*) et dans un sac thoracique antérieur (*Pr sac. th. ant.*), recueillies en même temps que les mouvements de haut en bas de la pointe du sternum (*Pointe st.*) partie A de la figure, et que les déplacements transversaux de la partie postérieure de la paroi costale (*Paroi cost.* A et B).

Dans ces différents actes, concourant tous, avec une efficacité variable, à l'aération pulmonaire, l'appareil dit (improprement du reste) Diaphragme transverse (dont je montre ici deux préparations, l'une sur le pigeon, l'autre sur une buse de grande taille) joue un rôle actif que précisaient déjà les belles recherches anatomo-physiologiques de M. Cavalié (1898) et que j'ai cherché à déterminer à mon tour. J'aurai l'occasion d'y revenir dans une note spéciale sur le fonctionnement de l'appareil moteur respiratoire superficiel et profond; je dirai seulement aujourd'hui que cette membrane fibro-musculaire adhérente à la partie libre des poumons intervient activement, non pas tant pour déployer le tissu spongieux pulmonaire que pour maintenir béants, aux deux temps de la respiration, les orifices bronchiques, assurant ainsi le libre passage du courant d'air dans les deux sens à travers le poumon, vers les sacs aériens pendant l'inspiration, et, des sacs aériens vers le poumon, pendant l'expiration.

La conclusion générale à tirer des faits exposés dans cette note et dans la précédente (28 juillet 1906) est la suivante :

D'après mes expériences manométriques simples et différentielles et d'après les courbes fournies par l'inscription simultanée des mouvements respiratoires sternaux, costaux et abdominaux, et des variations de la pression dans la trachée, dans le poumon, ainsi que dans les réservoirs intra et extra-thoraciques,

1° *Pendant l'inspiration, le poumon des oiseaux (type pigeon) est traversé par une masse d'air empruntée à l'atmosphère et non aux sacs externes, lesquels se remplissent au même moment et par le même mécanisme aspiratif*;

2° *Pendant l'expiration, la ventilation pulmonaire est à son maximum d'efficacité, l'air provenant de tous les réservoirs aériens étant projeté sous pression, avec un double renforcement initial et terminal, vers le poumon qui se trouve balayé par un double courant d'air, l'expulsion trachéale s'opérant au moment du second renforcement expiratoire terminal et pré-inspiratoire*;

3° *Nous ne croyons pas, dès lors, pouvoir accepter comme correspondant à une représentation synthétique correcte, le fameux schéma de J. Mayow reproduit et modifié par P. Bert.* (L. c., pp. 325, 326.)

(*Travail des laboratoires de la station physiologique et du Collège de France.*)

SUR UNE HÉMOGRÉGARINE DE VARANUS GRISEUS,

par MM. C. NICOLLE et C. COMTE.

L'ouarane ou varan du désert, *Varanus griseus* (Daud.), est le saurien le plus volumineux de la Berbérie. Sur 5 individus qui nous ont été adressés de Kebili (Sud-Tunisien), 4 présentaient dans leur sang une hémogrégarine spéciale, abondante chez un, exceptionnelle chez les trois autres.

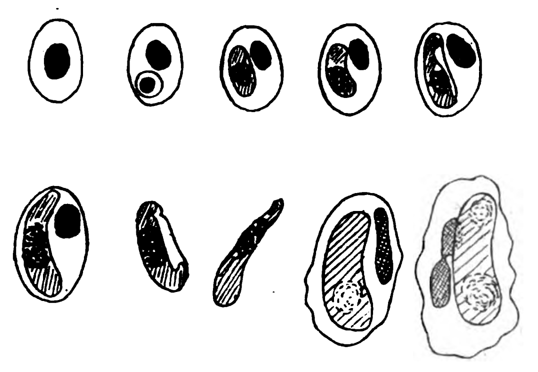
Ce parasite est généralement endoglobulaire. Il offre un aspect différent aux divers stades de son développement. *Au stade le plus jeune*, rarement observé par nous, il est constitué par une petite masse arrondie de 3 μ de diamètre, présentant au milieu d'un protoplasma clair et sans granulations un noyau très coloré de 1 μ de diamètre, plus comparable à un karyosome qu'à un noyau véritable.

A ce stade primitif, fait suite un *stade jeune*; le parasite atteint alors 4 μ à 4 μ 5 sur 2 μ 5; il est ovale, trapu. Son noyau central et compact occupe environ la moitié du volume de l'hémogrégarine, il mesure 2 μ sur 2 μ 3 et fixe énergiquement les colorants basiques.

Les formes adultes sont les plus abondantes dans le sang; elles sont allongées et atteignent de 7 à 8 μ sur 2 μ 3 à 2 μ 5. Le parasite est disposé paral-

lèlement au noyau du globule, qu'il embrasse généralement par la concavité de son bord interne; ses extrémités sont arrondies. On remarque souvent un étranglement siégeant tantôt au milieu du parasite, tantôt au tiers de sa longueur. Le noyau occupe une place variable, il est allongé et mesure 1 μ 8 à 3 μ sur 1 μ 5 à 2 μ 5; lorsqu'il siège à la partie moyenne de l'hémogrégarine, il en épouse la forme; lorsqu'il occupe une des extrémités, celle-ci présente une dilatation à son niveau. Ce noyau est ou compact ou formé de grains serrés. Le protoplasma offre de rares granulations. Exceptionnellement, on peut rencontrer deux parasites dans un même globule.

Les formes libres ne sont accompagnées d'aucun débris du noyau; elles se présentent sous forme de vermicules allongés assez semblables aux formes endoglobulaires; on en rencontre de particulièrement minces, à noyau très allongé, très fortement coloré et occupant une des extrémités du parasite.



Hæmogregarina Borreli.

Tel est l'aspect de l'hémogrégarine dans le sang périphérique. Les formes observées sont les mêmes dans le foie, les poumons et la rate. Dans ces organes, principalement dans les poumons, les parasites peuvent être d'une fréquence extrême.

Les globules rouges parasités offrent des altérations très discrètes. Normalement, les hématies de *Varanus griseus* mesurent de 7 à 9 μ, sur 4 μ 5 à 6 μ (moyenne 8 μ sur 5), les dimensions de leurs noyaux sont de 3 à 4 μ sur 2 μ à 2 μ 5 (moyenne 3,5 sur 2,3). Le développement du parasite ne détermine souvent qu'une hypertrophie des plus légères du globule-hôte. La majorité des globules parasités présente 9 μ sur 6 μ 5; le plus volumineux que nous ayons observé ne dépassait pas 11 μ sur 6. Il n'est pas rare de trouver des hématies envahies par des parasites adultes et dont les dimensions sont restées cependant normales; il en est même de dimensions particulièrement faibles (7 μ sur 5 par exemple). Le protoplasma du globule-hôte conserve presque toujours son affinité pour l'éosine.

Le noyau de l'hématie est refoulé par le développement du parasite, il garde son aspect normal; très rarement, il s'allonge et s'aplatit, pouvant atteindre dans les cas extrêmes 5 à 7 μ de longueur sur 1,5 seulement de large. La karyolyse est exceptionnelle.

On rencontre cependant de temps en temps sur les préparations des globules parasités manifestement hypertrophiés, à protoplasma pâle et à noyau plus ou moins karyolysé. Ces hématies ont un aspect très spécial; leur bord externe est irrégulier et comme déchiqueté. Si l'on examine avec soin le parasite qu'elles contiennent, on constate que les mêmes lésions le frappent; son protoplasma est souvent trouble et son noyau fixe mal la couleur. Il semble que, dans ces cas, hémogrégarine et globule-hôte soient atteints par un même processus de dégénérescence.

Chez celui de nos varans qui présentait le plus grand nombre d'hémogrégarines, nous avons observé parfois la phagocytose du parasite et de son globule-hôte, par de gros leucocytes mononucléaires. C'est probablement là l'aboutissant du processus dégénératif que nous venons de décrire.

Nous proposons pour ce nouvel hématozoaire le nom de *H. Borreli*. Cette hémogrégarine est remarquable par son peu d'action sur le globule et sur le noyau de celui-ci.

Elle diffère à ce point de vue de la presque totalité des parasites décrits jusqu'à présent chez les Sauriens : *H. lacertatum* (Danilewsky), *H. lacazei* (Labbé), *H. platydactyli* et *H. curvirostris* (Billet), *H. sergentinum*, *H. biretorta* et *H. mabuiæ* (C. Nicolle) qui sont toutes fortement karyolysantes.

On ne peut la rapprocher que de *H. varani* (1), décrite par M. Laveran chez une espèce voisine, *Varanus niloticus* du Transvaal, et de *H. psammodromi* (1), découverte par M. Soulié chez *Psammodromus algirus* des environs d'Alger et retrouvée par nous chez des individus de la même espèce capturés à Porto Farina et Lorbeus (Tunisie).

(*Institut Pasteur de Paris.*)

COAGULABILITÉ DU SANG SUS-HÉPATIQUE,

par MM. M. DOYON, CL. GAUTIER et N. KAREFF.

I.. — Les traités de physiologie enseignent que le sang sus-hépatique ne coagule pas, ne contient pas de fibrine.

Cette assertion est basée sur des constatations faites par Lehmann de 1851 à 1855 sur des chevaux et des chiens. Brown-Séquard, Mac Donnell soutiennent la même opinion; Claude Bernard constate que le sang sus-hépatique coagule, mais il admet, avec Lehmann, que ce sang ne contient pas

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 septembre 1905. *H. varani* est morphologiquement très différente de *H. Borreli*.

(2) *Comptes rendus Acad. Sciences*, 1er août 1904, p. 371.

de fibrine; Béclard, David, Gilbert et Carnot ont toujours vu le sang sus-hépatique coaguler et donner de la fibrine.

Toutefois, pour Béclard, la fibrine se détruit rapidement à la température ordinaire; pour Gilbert et Carnot elle peut se présenter sous une forme granuleuse. David a constaté que le sang sus-hépatique peut donner plus de fibrine que tout autre sang.

II. — Les travaux de Lehmann sont antérieurs à la découverte du glycogène. Lehmann soutient que la fibrine disparaît dans le foie où elle devient l'origine du sucre du sang. L'opinion que la fibrine disparaît dans le foie est demeurée classique et n'a pas peu contribué à détourner les expérimentateurs de rechercher dans cette glande l'origine du fibrinogène. La note que nous présentons aujourd'hui a pour but de démontrer que cette opinion ne s'accorde pas avec l'expérience chez le chien.

III. — Les conditions nécessaires à l'étude du sang sus-hépatique sont essentiellement au nombre de trois; il faut : *a*) opérer sur l'animal vivant; *b*) éviter toute lésion du foie; *c*) recueillir le sang sus-hépatique pur de tout mélange.

Trois auteurs ont décrit leur technique. Lehmann, Mac Donnell, n'opèrent pas sur l'animal vivant; en outre, Lehmann occasionne en disséquant les veines sus-hépatiques des délabrements considérables du foie; Paulesco n'a obtenu du sang sus-hépatique à l'état de pureté (mélange probable avec le sang des veines diaphragmatiques et de la partie supérieure de la veine cave inférieure).

Nous avons employé le procédé de la sonde hépatique, à mandrin légèrement modifié. On ouvre rapidement sur la ligne médiane les cavités abdominale et thoracique, puis on pratique la respiration artificielle. On amène la sonde par la jugulaire dans un gros vaisseau sus-hépatique sous lequel on a passé une ligature en fil ciré. On lie sur une gorge portée par un petit renflement annulaire situé à la partie presque terminale de la sonde. Toute communication est dès lors interrompue avec les autres vaisseaux. Afin de varier les conditions d'observation, nous avons opéré sur des animaux à jeun depuis plusieurs jours ou en digestion; les sujets en digestion étaient soumis depuis plusieurs jours, soit à un régime mixte, soit à un régime constitué uniquement par des albuminoïdes, des graisses, ou des féculents.

IV — Dans tous les cas (plus de 50) nous avons constaté la coagulation du sang hépatique et la formation de fibrine dans ce sang. Le sang sus-hépatique coagule tantôt avant le sang carotidien (prélevé simultanément sur le même sujet), tantôt dans le même temps, le plus souvent après.

Suivie au microscope, la coagulation aboutit à un réseau dont les caractères sont ceux de la fibrine normale. Contrairement à l'opinion de Béclard, la fibrine sus-hépatique ne se détruit pas rapidement dans

le caillot. Nous ne nions pas la possibilité d'obtenir, même dans les conditions normales, du sang sus-hépatique incoagulable, mais chez le chien, ce fait doit être exceptionnel; les conditions de son apparition ne sont pas déterminées (1).

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.)

INFLUENCE DES VARIATIONS SIMULTANÉES DE LA PEPSINE ET DE L'ACIDE CHLORHYDRIQUE SUR LA DIGESTION PEPTIQUE.

par MM. ROGER et M. GARNIER.

La récente communication de M. Iscovesco (2) sur la digestion peptique, nous engage à rapporter dès maintenant le résultat d'expériences que nous poursuivons depuis plusieurs mois sur un sujet analogue. Nous nous sommes proposé de déterminer les modifications que subit la liquéfaction de l'albumine coagulée quand, dans un suc gastrique artificiel, on fait varier simultanément la teneur en pepsine et en acide chlorhydrique.

Pour chacune de nos expériences, nous répartissons les liquides digestifs dans un certain nombre de flacons que nous divisons en séries. La proportion de pepsine va en doublant d'une série à l'autre; dans chaque série, la quantité d'acide chlorhydrique augmente d'un flacon à l'autre, suivant la même progression géométrique dont la raison est 2. Nous rapportons dans le tableau ci-joint une de nos expériences. La dose la plus faible de pepsine était de 0,25 p. 1000 et la plus élevée de 128 p. 1000 ; la dixième série de flacons contenait donc 512 fois plus de pepsine que la première. Les neuf tubes de chaque série renfermaient, pour une même dose de pepsine, une quantité d'acide chlorhydrique dont la plus faible était de 0,08 ; la plus élevée, 256 fois plus considérable, était de 20 p. 1000.

Chacun de nos flacons reçoit deux tubes de Mette, contenant de l'ovalbumine coagulée. On place à l'étuve et, toutes les douze heures, on mesure la quantité d'albumine qui a été liquéfiée. Les chiffres

(1) Doyon et Kareff dans un cas, chez le chien, ont retiré d'une veine sus-hépatique, au moyen d'une sonde introduite par la jugulaire, dans des conditions imparfaites, du sang qui a coagulé seulement après plusieurs heures.

(2) Iscovesco. Du pouvoir digestif de la pepsine en rapport avec son acidité *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 octobre 1906, p. 282.

obtenus varient suivant diverses conditions que nous préciserons plus tard, notamment suivant la chaleur à laquelle l'albumine a été soumise et suivant la température du thermostat où elle a séjourné. Mais les résultats généraux sont concordants et les chiffres, bien que différents, sont superposables.

Dans l'expérience que nous rapportons, l'albumine avait été coagulée à 82 degrés et les tubes étaient restés au contact des liquides digestifs pendant vingt-quatre heures. Les résultats sont exprimés en millimètres. Chacun des chiffres que nous donnons indique le degré de liquéfaction dans deux tubes de Mette ; il représente la somme de quatre surfaces attaquées par le suc gastrique.

HCl POUR 1000	0,08	0,16	0,31	0,62	1,25	2,5	5	10	20	TOTAL
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm
Pepsine : 0,25 p. 1000 . . .	0	0,1	0,6	5	10	12	8	2	1	38,7
— 0,5 — . . .	0,1	0,2	1,1	7	14	15	10	4	1,5	52,9
— 1 — . . .	0,2	0,4	3	11	16	17	12	6	3,5	69,1
— 2 — . . .	0,4	1	5,5	14	19	23	17	8	6	93,9
— 4 — . . .	0,6	1,6	6,5	16	26	29	22	11	8	120,7
— 8 — . . .	1,2	2	**8**	**18**	31	38	25	13	10	146,2
— 16 — . . .	1,8	3	6	12	**33**	39	39	18	12	163,8
— 32 — . . .	2,5	5	5,5	10	17	**41**	42	21	15	159
— 64 — . . .	4	**6**	5	6	11	22	**43**	21	16	137
— 128 — . . .	**4,5**	5	5	5	7	14	20	**27**	**22**	109,5
Total . . .	15,3	24,3	46,2	104	184	**250**	238	124	95	

De nos recherches, un premier fait se dégage : l'acide chlorhydrique en excès gêne la digestion peptique. Mais la dose optima varie avec la teneur en pepsine. Pour une proportion de ferment comprise entre 0,25 et 8 p. 1000, la solution la plus active est celle qui renferme 2,5 HCl. Quand le taux de pepsine atteint 16 p. 1000, les liquides contenant 2,5 et 5 HCl exercent un effet identique. Avec 32 et avec 64 de pepsine, c'est la solution à 5 HCl qui l'emporte ; avec 128, c'est la solution à 10 p. 1000. L'effet défavorable d'un excès d'acide est d'autant plus marqué que la teneur en pepsine est moins considérable. Ce résultat est un simple corollaire du précédent.

Ce qui nous paraît plus curieux et plus inattendu, c'est qu'un excès de pepsine entrave la digestion. Il existe donc pour le ferment, comme pour l'acide, une dose optima, et cette dose varie considérablement suivant la proportion d'acide chlorhydrique.

Pour des quantités faibles d'HCl, 0,31 et 0,62 p. 1000, la proportion de pepsine la plus favorable est de 8 p. 1000. Quand l'acide augmente, le taux de pepsine s'élève : avec 1,25 HCl il faut 16 de ferment ; avec 2,5 il en faut 32 ; avec 5, il en faut 64 ; avec 10 ou 20, le meilleur résultat correspond à 128.

Quand la proportion d'acide s'abaisse et devient minime, un excès de pepsine favorise la digestion. Si le liquide ne contient que 0,16 HCl p. 1000, l'effet le plus marqué sera obtenu avec 64 de pepsine. Si le taux tombe à 0,08, la meilleure digestion s'observe dans le tube renfermant 128.

Ainsi, aux doses moyennes d'acide, il faut des doses moyennes de pepsine. Quand la proportion d'acide s'élève ou s'abaisse en dehors des limites physiologiques, on doit pour obtenir les meilleurs effets utiliser un excès de ferment.

Sur la morphologie et la biologie du *Xylaria Hypoxylon* L.,

par M. F. Guéguen.

Tous les auteurs qui ont étudié le *Xylaria Hypoxylon* L. ont décrit à ce Pyrénomycète des conidies nées solitairement au sommet des grêles rameaux serrés qui les supportent. Ayant conservé dans une atmosphère humide, pendant une année, des morceaux de bois portant des Xylaires, j'ai assisté à plusieurs reprises, durant cette période, à l'apparition et au développement de nouvelles clavules; j'ai constaté que chaque conidiophore produisait en réalité une chaînette de conidies, rapidement disséminées par l'agitation de l'air, mais qui, dans l'atmosphère immobile des cloches à culture, demeurent longtemps en place. Elles forment alors au sommet des clavules une couche farineuse de près d'un millimètre d'épaisseur, marquée de fissures longitudinales résultant de l'écartement des files conidiennes contiguës.

Bien que de Bary ait avancé que ces conidies ne germaient pas, j'ai pu en obtenir assez facilement des cultures, soit en cellules, soit plus constamment en grandes surfaces. Dans les cellules et en milieux solides, on obtient en quelques semaines des débuts de stroma formés de filaments brunâtres, sinueux et légèrement variqueux, sur lesquels de courtes branches à peine différenciées produisent successivement des conidies que la viscosité du milieu nutritif retient, après leur chute, alignées parallèlement en séries régulières. De nombreux semis effectués en tubes sur divers milieux m'ont fourni des cultures massives; mais l'inconstance des réussites (sur carotte, cinq tubes sur sept demeurent stériles) semble démontrer que peu de conidies possèdent le pouvoir de germer. En procédant à un grand nombre de semis, on obtient, au bout de huit à dix jours à $+16°-18°$, un peu plus rapidement à $+20°$, des germinations sur tous les milieux usuels à réaction neutre ou faiblement alcaline; les pommes de terre acidulées à 1 p. 100 d'acide lactique demeurent au contraire constamment stériles.

Sur la *carotte*, qui semble constituer un milieu de choix, on obtient vers le douzième jour de petites colonies circulaires, planes, formées de flocons

radiants d'un blanc de neige. Ce feutre s'étale par couches concentriques sur la carotte, qu'il contourne; au-dessous de lui se forme plus tard un stroma noir, papyracé, exactement moulé sur le substratum dont il conserve la forme et les dimensions. Vers la quatrième semaine, pointent çà et là des clavules dont la base velue est implantée dans la carotte et qui atteignent, une dizaine de jours après leur apparition, la taille et la forme de celles qu'on trouve dans la nature. La structure en est aussi la même, bien que je n'aie trouvé sur leur sommet canescent qu'un maigre saupoudrage de conidies. Les périthèces paraissent manquer, ou tout au plus s'arrêter à la phase « hyphe de Woronin », car l'observation la plus attentive ne m'a jamais montré, au-dessous du cortex noirâtre, que des pelotons scolécíformes.

Sur *topinambour*, le mycélium est blanc, et il ne se forme pas de clavules. Sur *gélose*, même aspect, faible liquéfaction à la longue. Sur *gélatine*, le fin tomentum blanc du début finit par se doubler inférieurement d'une mince lame noirâtre, la liquéfaction coïncidant avec l'apparition de ce stroma. Sur *Raulin neutre*, étalé en couche mince, les sphérules hyalines du début s'étalent en une croûte flottante grisâtre, qui envoie au fond du liquide des filaments intriqués.

Pour obtenir de belles clavules, il convient de transvaser dans de larges vases les cultures encore blanches. Si l'on attend la formation du stroma pour « mettre à l'aise » le substratum, les clavules peuvent ne jamais apparaître; l'abondance plus ou moins grande de ces formations paraît aussi, dans une certaine mesure, dépendre de la saison, l'automne étant plus favorable que le printemps ou l'été.

La phosphorescence du mycélium, découverte par Ludwig (1874), revue par Crié (1881) et réétudiée par Ludwig (1884) m'a semblé dans les cultures beaucoup moins intense que celle des viandes ou du poisson envahis par les bactéries phosphorescentes.

Les clavules, dont la croissance paraît ralentie par l'obscurité, sont douées d'un très énergique phototropisme positif : leur sommet en voie de croissance se dirige horizontalement vers la lumière. En faisant varier en temps utile la position de la cloche à culture placée près d'une fenêtre, on arrive à obtenir des spécimens filiformes en zigzag, trois ou quatre fois plus allongés qu'à l'état normal et pouvant donner naissance, en certains points, à de nouvelles clavules entées sur elles par une base renflée et velue comme celle des individus normaux.

Tulasne avait signalé la reviviscence des Xylaires tenues au sec pendant quelque temps. En vérifiant le fait, j'ai vu que des fragments de clavules déposés sur un support humide pouvaient donner naissance à de nouvelles massues conidifères. Ces expériences seront poursuivies avec des matériaux provenant de nouvelles récoltes.

(Laboratoire de Botanique cryptogamique de l'École supérieure de Pharmacie de Paris.)

Froid et hypothyroidie,

par MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

En dehors du myxœdème, qui s'accompagne d'un abaissement souvent marqué de la température centrale, il existe toute une série d'états morbides au cours desquels on rencontre une diminution de chaleur animale, diminution à mettre sur le compte de la méiopragie thyroïdienne, comme l'a signalé Hertoghe.

Ces troubles de calorification, cette hypothermie, se manifestent sous des aspects divers, que la clinique sait reconnaître et qu'on peut grouper ainsi en série ascendante.

a) La forme la plus atténuée se traduit par le *refroidissement des extrémités*, surtout des pieds, continu, bien qu'avec exacerbation hivernale, qui est souvent inconscient, en particulier chez les enfants, ou subconscient. Le refroidissement, en effet, n'est pas considérable; et le sujet s'est tellement habitué à son symptôme qu'il ne songe pas à le signaler au médecin, à moins d'une question précise adressée à ce sujet.

b) Un deuxième état est représenté par la *frilosité*, soit circonscrite à une ou plusieurs extrémités, soit localisée au dos, aux cuisses; soit générale. La sensation est devenue consciente. Le malade s'en plaint. Le frileux, au reste, souffre presque constamment du froid, mais surtout l'hiver. Il s'enveloppe de châles, de manteaux, la nuit de couvertures. On le voit toujours, dans la saison froide, rechercher les sources de chaleur artificielle. Il lui faut des boules chaudes aux pieds la nuit. La température de ses bains doit être particulièrement élevée.

Il existe souvent, en même temps, des *troubles vasomoteurs*. Les sujets envisagés ont souvent les extrémités pâles, avec sensation de main ou de doigt mort. Dans un autre état, les mains sont bleuies, en état d'asphyxie, œdématiées. Les engelures sont faciles.

c) Un troisième stade se signale par des *frissons*, bien observés par Hertoghe dans l'hypothyroïdie bénigne. « Des frissons parcourent le corps, surtout la région dorsale, à certains moments de la journée, vers 4 à 5 heures du soir. » D'autres fois, c'est peu après les repas qu'on les voit éclater, ou dans la première partie de la matinée. Ils durent l'espace d'un éclair ou se prolongent, s'accompagnent parfois d'horripilation, de claquement des mâchoires, de tremblement généralisé, le plus souvent ils provoquent un mouvement de rapprochement brusque des bras le long du corps. Les sujets accusent fréquemment une sensation d'eau glacée qui coulerait dans le dos ou les membres.

d) Dans un certain nombre de ces cas, la température centrale est au-dessous de la normale de quelques dixièmes, souvent davantage la nuit. Et ce refroidissement organique explique peut-être une partie des

malaises que ressentent les hypothyroïdiens pendant la nuit ou au matin.

e) Ces hypothermisés présentent souvent une hyperesthésie exquise au froid (Hertoghe). Le moindre courant d'air leur occasionne des douleurs rhumatoïdes, névralgiformes, qualifiées de lumbagos, torticolis, migraines. Ces mêmes sujets font, sous l'influence des refroidissements, des auto-infections banales (coryzas, angines, etc.).

Tous ces troubles sont continus ou passagers, parfois à apparence paroxystique. La physiologie en donne une explication facile. D'une façon générale, les organes internes tendent à se maintenir à une température constante, aux dépens du revêtement cutané. Si donc il y a diminution dans la production de calorique, l'abaissement se produira primitivement à la peau, surtout aux extrémités, par suite de causes accessoires, en particulier l'absence de muscles, et de préférence l'hiver. Le refroidissement d'abord inconscient devient conscient quand la température de la peau descend de 34°3 à 30 degrés (Kunkel).

Pour diminuer la déperdition cutanée, le système régulateur fait intervenir le spasme des vaisseaux (vasoconstriction) auquel peut succéder la dilatation passive.

Si la régulation vasomotrice n'est pas suffisante, apparaît alors le frisson, véritable appareil de régulation thermique (Ch. Richet), qui augmente la combustion musculaire. Parfois, l'hypothermie cesse d'être périphérique, et devient centrale. Quant à la susceptibilité réflexe au froid, elle n'est que l'exagération d'un réflexe neuro-musculaire, d'autant plus marqué qu'il s'agit de sujets déjà refroidis et en même temps nerveux, et si la réaction brusque des muscles devient douloureuse, c'est que ceux-ci sont déjà sensibilisés du fait de la même cause qui produit l'hypothermie. Le système nerveux végétatif est de même en imminence morbide, d'où facilité d'auto-infection lors de refroidissement.

Les manifestations étudiées ne sont donc que *monnaie d'hypothermie*. L'hypothermie elle-même est liée à l'hypothyroïdie, comme le prouve l'influence de l'opothérapie thyroïdienne; et, avant tout traitement, l'association d'hypothermie à d'autres signes d'hypothyroïdie, et son apparition au cours d'un paroxysme d'hypothyroïdie (menstrues, migraine, poussée rhumatismale) (1).

Et comme le corps thyroïde a sa fonction seulement diminuée, les troubles de calorification sont également atténués.

L'hypothermie, sous une des formes indiquées, devient donc un *signe d'orientation* pour l'étude des cas d'hypothyroïdie ; elle est utile pour le diagnostic différentiel des dysendocrisies, et, somme toute, pour caractériser un tempérament morbide.

Ne peut-on penser que la cryesthésie de M. Dieulafoy soit la mise en

(1) Tous ces faits seront développés dans un mémoire prochain.

évidence, par le fait de l'insuffisance rénale, de l'insuffisance thyroïdienne restée latente.

Notons aussi l'hypothermie signalée chez les arthritiques qui sont souvent, à notre avis, des neuro-hypothyroïdiens.

NOTE SUR L'ABDUCTION DANS L'EXTENSION DU PETIT DOIGT,

par M. CH. FÉRÉ.

J'ai observé récemment un individu atteint d'une hémiplégie gauche graduelle qui ne s'est d'ailleurs pas complétée. Au premier jour, la paralysie de la main me paraissait douteuse : la pression dynamométrique était peu diminuée à gauche; on pouvait admettre une asymétrie fonctionnelle naturelle. En examinant les mouvements les plus délicats je remarquai qu'à gauche la phalangette du pouce se fléchissait moins qu'à droite; cette différence pouvait encore être naturelle. J'ai prié le malade de placer ses deux mains étendues, la paume en haut, et les doigts accolés, et de rester immobile. Je n'avais qu'un but, c'était de gagner du temps qui pouvait ajouter quelque renseignement. En effet, presque tout de suite, le petit doigt gauche s'était animé de petits mouvements d'oscillation latérale et s'éloignait graduellement de l'axe de la main. En quelques secondes l'extrémité distale du petit doigt était éloigné de deux centimètres du bord ulnaire de l'annulaire. Le petit doigt droit restait au contact de l'annulaire; mais, moins d'une minute plus tard, il commença à s'ébranler et à s'éloigner en abduction. J'ai répété l'expérience les jours suivants avec le même résultat. J'ai pensé que cette abduction est produite par la tonicité musculaire de l'abducteur spécial du petit doigt, tonicité qui lutte contre la motilité volontaire. Cette lutte a d'autant plus de succès que la motilité volontaire est moins bien commandée par le système nerveux central, comme dans un cas d'hémiplégie.

Ce fait a provoqué de ma part l'examen de sujets normaux chez lesquels j'ai retrouvé constamment la tendance du petit doigt à l'abduction plus ou moins hâtive dans l'extension commune des doigts.

Au cours de cette recherche, j'ai reçu de la part de sir W. R. Gowers, le neurologiste bien connu de Londres, une carte me posant la question de savoir si j'ai remarqué que chez la plupart des personnes, les doigts étendus et réunis, le petit doigt se porte lentement en abduction, et pourquoi. Cette question montre que cette abduction du petit doigt dans l'extension commune des doigts n'appartient pas exclusivement aux sujets que j'ai observés. M. Gowers relève en outre que le mouvement d'abduction est favorisé par l'inclinaison des surfaces articulaires.

Le nagana chez la poule,

par M. Oswald Gœbel.

Jusque dans ces derniers temps, les auteurs qui se sont occupés de l'étude du nagana, ont considéré les Oiseaux comme réfractaires à cette affection. Cependant des recherches récentes de Schilling (1), confirmées avec quelques réserves par Mesnil et Martin (2), ont démontré que ce fait ne se vérifie pas pour toute la classe aviaire et que l'oie notamment présente une certaine réceptivité. Mais jusqu'ici les poules ont paru complètement rebelles à une infection.

Nous avons repris ces essais et nous inspirant d'une hypothèse de Laveran et Mesnil (3) (suivant eux la température élevée des Oiseaux jouerait un rôle dans leur état d'immunité vis-à-vis de la trypanosomiase), nous avons cherché si, en inoculant le trypanosome du nagana dans certaines régions où la température paraît devoir être moins élevée, nous ne parviendrions pas à infecter la poule.

Le virus, qui nous a été fourni par MM. Laveran et Mesnil, a été conservé par de très nombreux passages de cobaye à cobaye; à l'époque de nos expériences, il tuait le cobaye en quinze à trente jours, la souris en six à dix jours, et le lapin en un mois, un mois et demi.

Le sang prélevé chez le cobaye nagané a été défibriné et injecté chez le coq ou la poule, à la dose de 2 centimètres cubes, dans les caroncules rouges et les caroncules blanches. L'injection se fait très facilement; il se forme une tumeur qui disparaît après quelques jours; chez le coq l'injection dans les caroncules blanches détermine une tuméfaction très considérable, dure, qui persiste plusieurs semaines.

L'examen microscopique du sang a toujours été négatif. A divers intervalles, on a prélevé du sang chez les poules aux veines du cou et des ailes; ce sang défibriné et additionné de liquide physiologique a été inoculé dans le péritoine de cobayes à la dose de 10 à 15 centimètres cubes. Le tableau suivant donne le résultat de nos observations.

Il ressort du tableau ci-après :

1° Que chez les coqs et les poules, inoculés aux endroits indiqués, les trypanosomes persistent dans le sang pendant un temps qui varie entre deux et cinquante-cinq jours, peut-être même au-delà;

2° Que par un passage unique par l'organisme de la poule, la virulence des parasites pour le cobaye n'est pas modifiée; la mort survient dans les délais normaux.

(1) Schilling. *Arb. a. d. kaiserlichen Gesundheitsamte*, t. XXI, p. 476-536.

(2) F. Mesnil et G. Martin. *Comptes rendus Soc. de Biologie*, t. LX, n° 15, 1906.

(3) Laveran et Mesnil. *Trypanosomes et trypanosomiases*, p. 141.

Nous nous sommes demandé si la poule dont le sang inoculé au cobaye n'est plus capable d'infecter cet animal, pourrait encore après une deuxième inoculation fournir un sang infectant pour le cobaye.

	SAIGNÉE après	INOCULÉ au cobaye	APPARITION des trypanosomiases chez le cobaye après	MORT du cobaye après	
Coq I inoculé le 27/7	2 jours	N° 112	6 jours	20 jours	
	3 jours	N° 113	5 jours	11 jours	
Coq III	5 jours	N° 99	4 jours	21 jours	
Coq IV	2 jours	N° 111	8 jours	20 jours	
	11 jours	N° 124	Pas de trypanos.	Survit	
Poule I	2 jours	N° 110	7 jours	17 jours	
	11 jours	N° 118	8 jours	22 jours	
	24 jours	N° 123	Pas de trypanos.	19 jours	Mort de cause indéterminée
	45 jours	N° 145	Pas de trypanos.	Survit	
Poule VI	3 jours	N° 127	Pas de trypanos.	Survit	
	8 jours	N° 132	7 jours	25 jours	
	18 jours	N° 146	16 jours	34 jours	
	28 jours	N° 157	8 jours	21 jours	
	40 jours	N° 166	13 jours	—	Vit encore le 26/10 (23e j.).
	55 jours	N° 175	7 jours	—	Vit encore le 26/10 (10e j.).
Poule VII	3 jours	N° 128	7 jours	8 jours	
	8 jours	N° 133	10 jours	29 jours	
	40 jours	N° 167	Pas de trypanos.	9 jours	Mort de cause indéterminée
	50 jours	N° 172	Pas de trypanos.	Survit	
Poule VIII	5 jours	N° 129	6 jours	16 jours	
	8 jours	N° 134	Pas de trypanos.	Survit	
	25 jours	N° 154	7 jours	28 jours	
	40 jours	N° 168	7 jours	20 jours	
	50 jours	N° 171	8 jours	—	Vit encore le 26/10 (13e j.)
Coq X	5 jours	N° 130	»	1 jour	Mort de péritonite.
	11 jours	N° 141	7 jours	22 jours	
	18 jours	N° 148	6 jours	8 jours	
	33 jours	N° 161	Pas de trypanos.	Survit	
Coq XI	4 jours	N° 163	Pas de trypanos.	Survit	
	14 jours	N° 169	8 jours	20 jours	
	25 jours	N° 177	8 jours	—	Vit encore le 29/10 (10e j.).
Coq XII	4 jours	N° 164	Pas de trypanos.	Survit	
	14 jours	N° 170	7 jours	20 jours	
	25 jours	N° 178	Pas de trypanos. le 26/10 (7e jour).	—	

N. B. Nous n'avons pas fait figurer dans ce tableau un coq II qui s'est comporté de la même façon que le coq I, et un coq IX dont le sang inoculé après onze, dix-huit, vingt-cinq jours, a tué les cobayes en un temps inférieur à la période d'incubation de la trypanosomiase; peut-être la mort était-elle due dans ce cas à l'inoculation d'une forte quantité de sang étranger.

Les poules IV et V n'ayant plus de trypanosomes décelables par l'inoculation au cobaye, ont été inoculées dans les caroncules rouges et blanches avec 2 c. c. de sang de cobaye riche en parasites.

Le sang prélevé à la jugulaire chez le coq IV, une première fois après trois jours et ensuite après douze jours, et chez la poule V après trois fois et après vingt-deux jours, ne détermine aucune infection du cobaye.

Il semble que, dans ces deux cas, une première inoculation de parasites chez la poule a créé un état nouveau que nous avons mis à l'étude et qui paraît constituer l'immunité.

(*Laboratoire d'hygiène et de bactériologie de l'Université de Gand.*)

Influence de la tension superficielle dans les phénomènes de résorption,

par M. G. Billard (de Clermont-Ferrand).

Béla Torok (*Centralblatt für Physiologie*, XX-206-209, 15 juin 1906) a observé un retard dans les phénomènes d'absorption intestinale lorsqu'il ajoute de l'huile d'amandes douces aux liquides hypo, iso ou hypertoniques qu'il a injectés. L'huile d'amandes douces (émulsionnée avec de la gomme arabique) abaissant la tension superficielle des solutions sans modifier leur concentration moléculaire, il en conclut que ces faits ne s'accordent pas avec la théorie de Traube, suivant laquelle l'osmose dépend de la tension superficielle.

Mes propres observations me permettent de discuter les conclusions de Béla Torok et de ne pas les admettre.

J. Traube fait jouer un rôle considérable à la tension superficielle dans les phénomènes de résorption : le courant de diffusion se produit des liquides à tension superficielle faible vers les milieux à tension plus élevée.

J'ai moi-même dans diverses notes communiquées à la Société de biologie (1904-1905-1906) insisté particulièrement sur ce fait que la tension superficielle des solutions joue un rôle essentiel dans la *vitesse* des phénomènes d'absorption. Tout se passe comme si la faible tension des liquides à résorber rendait plus facile l'imprégnation de la membrane osmotique. J'ai cependant insisté sur ce point, qu'un trop grand abaissement de la tension superficielle des solutions provoque un ralentissement ou un arrêt de l'absorption. Enfin le 16 juin 1906, presque à la même date où Béla Torok communiquait ses résultats, j'ai dit que les substances à tension superficielle très faible, *insolubles* dans l'eau, pro-

voquent une sorte d'inhibition sur les phénomènes de sécrétion et de résorption.

C'est par ce mécanisme que s'explique l'action inhibitrice de l'huile d'olives sur la sécrétion et l'absorption stomacales.

Les recherches de Béla Torok, faites avec l'huile d'amandes douces comme facteur d'abaissement, confirment donc les faits que j'ai établis, mais, à mon avis, n'infirment pas la théorie de Traube.

Dépenses de l'organisme pendant l'allaitement chez la lapine,

par M. E. Maurel.

La lapine se prête mieux à l'étude de cette question que la cobaye (1). Pour celle-ci, en effet, on ne peut guère compter que sur six ou huit jours d'allaitement exclusif. Dès le cinquième jour, les jeunes cobayes s'essayent à manger; et, si pendant quelques jours on peut négliger ce qu'ils prennent, il n'en est plus ainsi le septième ou neuvième jour.

Pour la lapine, au contraire, la période d'allaitement est beaucoup plus longue. On peut l'estimer entre quinze et vingt jours.

Comme pour les cobayes, les lapines ont été nourries avec du son, des carottes et des queues de carottes; aliments qui ont été transformés en calories, et dont les quantités ont été ramenées au kilogramme d'animal.

Exp. I (*du 10 mai au 26 juin 1905*). — Cette lapine a été mise avec le mâle le 9 avril 1905 et elle y est restée jusqu'au 18. Le 9 avril elle pesait 2 kil. 500, et le jour de la séparation 3 kil. 430. Son poids, du reste, a continué à augmenter; et le 10 mai, il était arrivé à 3 kil. 950.

Dans la nuit du 10 au 11 mai, naissance de huit lapereaux. La première pesée de la mère, faite le 12 au matin, donne 3 kil. 550, et celle des lapereaux faite le 13, 715 grammes.

Les dépenses de la mère qui pendant les dix derniers jours de la grossesse étaient de 143 calories par kilogramme arrivent à 182, du 11 au 16; à 205 du 16 au 20; à 228 du 20 au 25; et à 250 du 25 au 29 mai, époque à laquelle les aliments pris par les lapereaux doivent commencer à entrer en ligne de compte.

Du 30 mai au 2 juin, l'alimentation des lapereaux est mixte; et le 2 juin, je les sépare de la mère. Son poids pendant les six jours qui suivent est en moyenne de 3,447 grammes, soit sensiblement celui qu'elle avait avant sa délivrance; et ses dépenses sont revenues en moyenne à 126 calories, que l'on peut considérer comme correspondant à sa dépense normale.

En rapportant les dépenses, pendant l'allaitement exclusif, au poids total

(1) *Société de biologie*, 20 octobre 1906.

de la mère et des lapereaux, ces dépenses deviennent : 147, du 14 au 20 ; 154, du 15 au 18 ; 159, du 20 au 25, et 143, du 29 au 29. Or, si pendant les quelques jours du sevrage, ces dépenses tombent à 116, pendant les cinq jours qui ont suivi la séparation de la mère des lapereaux, le total de leurs dépenses, rapporté également à leur poids total, donne une moyenne de 145 calories, soit sensiblement la même quantité que pendant l'allaitement.

Je réunis ces différentes indications dans le tableau suivant :

DATES 1905 mai.	TEMPÉRATURES moyennes.	POIDS de la mère.	DÉPENSES par kilogr.	POIDS des lapereaux.	DÉPENSES par kilogr.	POIDS total.	DÉPENSES totales par kil.
			Allaitement exclusif.				
Du 11 au 16	14 à 20°	3.656	**182**	872	»	4.528	**147**
Du 16 au 20	15 à 18°	3.761	**205**	1.246	»	5.007	**154**
Du 20 au 25	16 à 21°	3.811	**228**	1.656	»	5.467	**159**
Du 25 au 29	16 à 22°	3.636	**250**	2.078	»	5.714	**143**
			Sevrage. — Alimentation mixte.				
29 mai au 2 juin.	17 à 23°	3.482	**202**	2.548	»	6.030	**116**
			Séparation de la mère des lapereaux.				
Du 2 au 5	19 à 24°	3.442	**139**	3.363	**137**	6.805	**138**
Du 5 au 7	19 à 24°	3.452	**112**	3.627	**173**	7.079	**143**

Exp. II (*du* 5 *juillet au* 13 *août* 1905). — Cette expérience fait suite à celle que j'ai donnée sur la grossesse (n° 4) de la note précédente.

Cette lapine, mise avec le mâle le 6 juin, en est séparée le 9. Elle pesait à ce moment 3 kil. 250. Mais son poids augmente graduellement et, le matin du 6 juillet, elle arrive à 4 kil. 105.

Dans la nuit du 6 au 7 juillet, elle met bas quinze lapereaux ; et le 7, son poids n'est plus que de 3 kil. 325. Les quinze lapereaux, pesés une première fois le 9, arrivent à 665 grammes. Les dépenses de la mère qui pendant la grossesse avaient constamment diminué et étaient arrivées à 88 calories par kilogramme, s'élèvent dès le début de l'allaitement. Du 7 au 10, elles sont déjà de 155 calories ; puis de 152, du 10 au 14 ; de 162, du 15 au 18 ; de 180, du 18 au 22 ; et de 204, du 22 au 26, date à laquelle je dois tenir compte des aliments pris par les dix lapereaux qui ont survécu.

Du 27 juillet au 4 août, l'alimentation des lapereaux est mixte ; et le 5 août, je les sépare de la mère.

Celle-ci, du 5 au 13 août, a un poids moyen de 3 kil. 542, qui est de peu supérieur à celui qu'elle avait avant la grossesse, et ses dépenses tombent à une moyenne de 94 calories, que l'on peut considérer comme ses dépenses normales.

Les dépenses telles que je viens de les donner sont celles qui correspondent seulement aux poids de la mère ; mais si, comme précédemment, nous les rapportons au poids total de la mère et des lapereaux, ces dépenses deviennent respectivemeet 132, 126, 128, 140, et 144 calories.

Cette manière de les calculer nous permet de les comparer avec celles faites

pendant le sevrage et après la séparation. Or, du 27 juillet au 5 août, les dépenses totales rapportées au total du poids de la mère et des lapereaux, ont été de 136 calories; et du 5 au 13 de 124 calories, deux quantités assez rapprochées de celles trouvées pendant l'allaitement exclusif.

Je résume ces indications dans le tableau suivant :

DATES 1905 juillet.	TEMPÉRATURES moyennes.	POIDS de la mère.	DÉPENSES par kilogr.	POIDS des lapereaux.	DÉPENSES par kilogr.	POIDS total.	DÉPENSES totales par kil.
			Allaitement exclusif.				
Du 7 au 10	22 à 28°	3.640	**155**	635	»	4.270	**132**
Du 10 au 14	22 à 29°	3.624	**152**	733	»	4.357	**126**
Du 14 au 18	24 à 29°	3.597	**162**	951	»	4.548	**128**
Du 18 au 22	22 à 28°	3.606	**180**	1.252	»	4.858	**128**
Du 22 au 26	23 à 29°	3.687	**204**	1.518	»	5.205	**144**
			Alimentation mixte. — Sevrage.				
Du 27 au 29	?	3.618	»	1.750	»	5.368	**141**
Août.							
Du 1er au 5	23 à 27°	3.622	»	2.571	»	6.193	131
			Séparation complète. Trois lapereaux seulement restent en observation.				
Du 5 au 9	20 à 23°	3.539	97	1.400	193	4.939	**119**
Du 9 au 13	21 à 26°	3.545	91	1.742	189	5.287	**129**

Conclusions. — De ces deux expériences, de même que des trois que j'ai publiées sur le cobaye, on peut donc conclure :

1° *Que sous l'influence de l'allaitement les dépenses de la mère sont immédiatement augmentées*;

2° *Que cette augmentation s'accentue jusqu'au sevrage*;

3° *Que les dépenses rapportées au poids total de la mère et des lapereaux pendant l'allaitement exclusif, sont sensiblement les mêmes que celles faites par la mère et les lapereaux pendant le sevrage et pendant les premiers jours de leur séparation.*

La culture en culot de gélatine (tube Liborius) des anaérobies liquéfiants, nouveau, procédé d'aérobisation,

par M. Georges Rosenthal (1).

Lorsqu'on ensemence un tube de Liborius contenant une hauteur de 8 à 10 centimètres de gélatine préalablement liquéfiée à basse tempéra-

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 octobre 1902; 7 novembre 1903; mai-juin-juillet 1906; *Société de l'Internat*, juillet 1906.

ture, avec une culture d'un anaérobie strict liquéfiant, et qu'on laisse le tube à une température inférieure à 24 degrés, on obtient d'abord une liquéfaction des parties profondes du milieu de culture. En portant alors le tube dans l'étuve à 37 degrés, la partie supérieure de la gélatine se liquéfie; elle est digérée par le microbe, si bien qu'on a obtenu une *culture pseudo-aérobie* du germe étudié.

La mensuration de l'anaérobiose faite à ce moment donne des chiffres analogues à ceux que nous avons indiqués dans nos précédentes notes. Mais ce tube pseudo-aérobie peut servir à l'aérobisation de deux façons différentes :

1° Par simple vieillissement. Il s'est établi, en somme, un contact de la culture avec l'air atmosphérique, qui diminue peu à peu l'aérophobie de l'anaérobie.

Ainsi nous mensurons, le 12 septembre 1906, l'anaérobiose d'un tube Liborius de gélatine de 4 centimètres de hauteur où s'est développé le vibrion septique. Les tubes de lait de 9 centimètres et demi de hauteur donnent des repiquages positifs, ceux de 6 centimètres sont négatifs. Le 2 octobre, les repiquages sont positifs sur les tubes de lait au-dessus de 6 centimètres; le 9 octobre, sur les tubes au-dessus de 4 centimètres; le 13 octobre, sur lait de 2 et demi, et le 15 octobre, un repiquage sur gélose inclinée donne une culture en nappe homogène, selon le type précédemment décrit. Le 22 octobre, tous les repiquages de gélose inclinée, bouillon et tube court, etc., sont positifs. Le microbe a gardé, à ce moment, chimisme et pouvoir pathogène.

De même, le tube de gélatine Liborius, culture contenant du bacille d'Achalme du 12 septembre 1906, ne donne sur lait, le 18 septembre, des repiquages positifs qu'au-dessus de 9 centimètres de hauteur, tandis que le 8 octobre, les tubes de lait de 3 centimètres se développent abondamment. Le 22 octobre, nous avons obtenu, sur gélose inclinée, deux colonies blanchâtres aplaties peu saillantes, dont les repiquages ont été négatifs.

2° Par série de cultures sur gélatine Liborius. Mais il arrive que la culture ne soit pas assez vivace pour permettre une expérimentation de plus d'un mois. Dans ce cas, avec la culture première pseudo-aérobie, on ensemence un tube Liborius de gélatine, de préférence de moindre hauteur, qu'on met à l'étuve dès que la culture est positive, ou même immédiatement après l'ensemencement. Les qualités d'accoutumance se transmettent comme le prouvent les expériences suivantes :

Un tube de vibrion septique en gélatine Liborius de 4 centimètres de hauteur s'est développé abondamment le 12 septembre 1906. Il est repiqué le 13 octobre sur un tube de gélatine de 3 centimètres de hauteur, et ce tube donne d'emblée des repiquages positifs sur lait de 3 à 4 centimètres de hauteur. Le 22 octobre, le deuxième tube est repiqué sur un troisième tube de gélatine Liborius, et cette troisième génération est

d'emblée aérobisée, car elle donne sur gélose inclinée de belles nappes homogènes.

De même, un tube Liborius, culture sur gélatine de bacille d'Achalme (*bacillus perfringens*) du 12 septembre 1906 ne donne des repiquages positifs sur lait qu'au-dessus de 9 centimètres ; il est repiqué le 2 octobre sur un tube de gélatine bas, qui donne, quelques jours après, des cultures abondantes en lait de 3 à 4 centimètres.

Les expériences faites avec le bacille du tétanos donnent des résultats analogues, mais l'aérobisation amène quelquefois une fragilité sur laquelle nous reviendrons.

Inutile d'ajouter que la pureté de nos cultures est toujours vérifiée négativement par des repiquages sur gélose inclinée et bouillon court, positivement par des repiquages en gélose profonde de Liborius.

L'aérobisation par la gélatine des anaérobies liquéfiants peut être rapprochée de notre procédé indiqué précédemment, qui consiste à utiliser l'adaptation progressive à l'air d'un tube cacheté dont on a aspiré la lanoline [aérobisation par délanolisation].

La biologie des anaérobies par ce nouveau procédé obéit aux lois de l'évolution en trois stades que nous avons formulées.

(*Laboratoire de M. le Pr Hayem.*)

Action des sérums pathologiques ou expérimentaux sur le bacille dysentérique. Rapports entre la mobilité des microbes et leur pouvoir agglutinogène,

par MM. C. Nicolle et Cathoire.

Nous avons recherché la façon dont se comportent les sérums dysentériques humains ou expérimentaux vis-à-vis du B. dysentérique tunisien et des échantillons-type de la même espèce microbienne.

I. — **Pouvoir agglutinant du sérum des malades atteints de dysenterie.** — Nous avons examiné le sang de 30 malades de l'épidémie de dysenterie africaine qui a été le point de départ de nos précédentes recherches (1). Leur pouvoir agglutinant a été mesuré sur les échantillons suivants : N (b. dysentérique tunisien), S (Shiga), K (Kruse), D (Dopter), F (Flexner II), et de plus sur trois autres microbes qui n'ont donné que des résultats négatifs : b. dysentériforme tunisien, b. typhique et b. paratyphique A.

(1) *Société de Biologie*, 16 et 23 juin 1906, et pour le détail : *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, fascicule IV, octobre 1906.



Nos malades peuvent être rangés en deux catégories :

1° *Cas extrêmement bénins* (*formes diarrhéiques*) et bénins (*présence du sang accidentelle*). — 13 malades : pouvoir agglutinant nul sur les 5 échantillons : 9 fois ; chez 3 malades, résultats peu nets (pouvoir agglutinant 5 sur N, S, F, chez un ; 5 sur F chez un autre ; 10 sur F chez le troisième) ; une seule fois séroréaction évidente à 20 sur S, 10 sur N, K, D et 5 sur F.

2° *Cas de moyenne intensité.* — 17 malades. Chez trois, absence de tout pouvoir agglutinant ; chez quatre, résultats peu nets (1 fois 5 sur S seul ; 1 fois 5 sur N, 10 sur F ; 1 fois 5 sur F seul ; 1 fois 5 sur K seul). Les dix autres ont fourni le tableau suivant :

I. Au 8e jour : sur S, 5; sur N, 20; sur K, 10; sur D, 5; sur F, 5.
II. Au 9e jour : respectivement et dans le même ordre : 20, 20, 20, 20, 10.
III. Au 12e jour : 10, 10, 10, 10, 5.
IV. Au 14e jour : 60, 40, 40, 40, 20.
V. Au 15e jour : 0, 5, 20, 5, 0.
VI. Au 18e jour : 30, 10, 30, 30, 20, 0.
VII. Au 22e jour : 10, 10, 20, 10, 10.
VIII. Au 26e jour : 20, 20, 20, 20, 10.
IX. Au 2e jour de la convalescence : 10, 10, 10, 5, 5.
X. Au 4e jour — 10, 0, 20, 10, 0.

Ces résultats montrent l'inconstance de la séroréaction dans la dysenterie et sa faible intensité lorsqu'elle est positive. Ce que nous savons de l'existence toujours possible dans le sang pathologique d'*agglutinines normales* ou *secondaires* rend l'interprétation de semblables résultats souvent impossible.

II. — Pouvoir agglutinant des sérums dysentériques expérimentaux. Nous avons préparé ces sérums par l'inoculation des cultures vivantes F au lapin, S et N au cobaye (la sensibilité du lapin aux B. dysentériques S et N est telle que nous avons dû renoncer à utiliser cet animal).

Sérum expérimental S. — Cob. I. Inoculé le 12 avril avec un demi centimètre cube, les 24 avril et 6 mai avec 1 centimètre cube de culture vivante S. Pouvoir agglutinant : nul sur S et N les 24 avril, 5 et 19 mai.

Cob. II. Inoculé le 12 juin avec un demi centimètre cube, les 24 juin, 5 et 24 juillet, 13 août avec 1 centimètre cube de culture S. Pouvoir agglutinant : nul sur S, C (échant. Chantemesse), K, D, N, F, les 23 juin, 4 juillet, 11 septembre.

Cob. III. Inoculé aux mêmes dates avec les mêmes doses. Pouvoir agglutinant : le 11 septembre 10 sur S, C, D, N ; 5 sur K ; 0 sur F et Ka (échant. Kruse-aliénés).

Sérum expérimental N. — Cob. IV. Inoculé le 12 avril avec un quart de centimètre cube, les 24 avril, 6 et 17 mai, 12 et 24 juin avec 1 c. c. de culture vivante N. Pouvoir agglutinant : le 23 juin 50 sur N, 30 sur S, C, K, 20 sur D, nul sur F et Ka et le 4 juillet : 150 sur N ; 80 sur S, C, K ; 50 sur D, nul sur F, et Ka.

Cob. V. Inoculé aux mêmes dates avec les mêmes doses. Pouvoir aggluti-

nant : nul sur N le 24 avril, positif le 19 mai sur N à 20 ; sur S, C, K à 10, nul sur D et F et Ka enfin le 11 septembre à 80 sur N, 50 sur S, C, K, D ; nul sur F et Ka.

Sérum expérimental F. — Lapin I. Inoculé le 21 mars avec 1 c. c. de culture vivante. P. ag. : le 2 avril 30 sur F et Ka ; nul sur les autres.

Ces résultats confirment la parfaite identité du B. dysentérique tunisien avec les échantillons types étudiés parallèlement à lui. Comme eux, il s'éloigne de Flexner II et de Kruse-aliénés. L'agglutination de Flexner II par le sérum de certains de nos malades est probablement le fait d'*agglutinines secondaires*.

Nos expériences montrent de plus combien il est délicat d'obtenir un sérum dysentérique doué de propriétés agglutinantes chez les petits animaux de laboratoire. Tandis que l'inoculation d'une trace de cultures typhiques, paratyphiques ou de *Bacterium coli* provoque rapidement l'apparition d'un pouvoir agglutinant manifeste chez ces animaux (ce pouvoir est de 2000 à 4000 généralement pour l'inoculation d'un centimètre cube), l'injection répétée de cultures de B. dysentérique n'amène qu'à la longue la production d'un pouvoir agglutinant toujours faible. Ces divers microbes appartiennent cependant à des espèces très voisines ; mais une différence les sépare : les B. typhiques, paratyphiques, le bactér. coli sont mobiles, les bacilles dysentériques ne le sont pas.

Nous retrouvons donc ici ce rapport important signalé à plusieurs reprises par l'un de nous (1), entre la mobilité des microbes et leur pouvoir agglutinogène.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

La formule leucocytaire de la rougeole et de la rubéole,

par M. A. Lagriffoul (de Montpellier).

Bien que la plupart des auteurs considèrent la rougeole et la rubéole comme deux maladies de nature distincte, il n'en est pas moins vrai qu'en clinique, il est souvent assez difficile de les distinguer l'une de l'autre. La formule leucocytaire peut-elle être de quelque utilité pour l'établissement de ce diagnostic? telle est la question que nous avons voulu élucider.

Les cas qui ont été étudiés par nous au point de vue hématologique proviennent de deux épidémies bien distinctes de rougeole et de rubéole, ayant sévi sur la garnison de Montpellier à plus d'une année d'intervalle. Nous pensons nous être mis ainsi autant que possible à l'abri d'erreurs de diagnostic, qui nous auraient fait attribuer à un morbilleux la formule leucocytaire d'un rubéoleux ou inversement.

(1) En particulier, *Annales de l'Institut Pasteur* 1902 ; p. 562 et suivantes.

Vingt-deux sujets atteints de rougeole et trente de rubéole ont été examinés par nous. La numération des leucocytes était faite à l'aide de la chambre humide graduée de Malassez, et le pourcentage des diverses variétés établi en comptant 250 à 300 globules blancs sur des préparations colorées à l'hématéine-éosine, au triacide d'Ehrlich et à la thionine phéniquée.

On comprendra facilement qu'il ne nous ait pas été possible d'examiner le sang de tous nos malades à la période d'incubation. Nous n'avons pu établir cette donnée qu'accidentellement, dans deux cas de rougeole et trois de rubéole.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

ROUGEOLE. — *Incubation.* — Dans les deux seuls cas où la numération a pu être faite à cette période, nous avons constaté une hyperleucocytose assez nette : 12.000 dans un cas, 15.000 dans l'autre, avec augmententation du nombre des polynucléaires (78 p. 100 et 80 p. 100).

Invasion. — Le nombre des leucocytes diminue et peut même tomber au-dessous de la normale avant la période d'éruption.

Eruption. — On observe le plus souvent de l'*hypoleucocytose* parfois très marquée (2.000 globules blancs dans un cas), avec *mononucléose.* Sur les 22 cas observés par nous, 16 fois nous avons constaté cette hypoleucocytose; 2 fois le nombre des leucocytes était normal, 4 fois nous avons noté de l'hyperleucocytose avec polynucléose, sans qu'il nous ait été possible de trouver aucune complication chez nos malades. L'apparition d'une complication telle que bronchite, broncho-pneumonie, suppurations diverses, etc., vient en effet modifier considérablement la formule leucocytaire et donne lieu à une hyperleucocytose avec polynucléose parfois très marquée.

Desquamation. — Le nombre des leucocytes tend à revenir à la normale. Les éosinophiles qui avaient presque complètement disparu à la période d'éruption réapparaissent et peuvent atteindre, mais très rarement, le chiffre de 4 à 5 p. 100. Le retour complet à la formule normale est en général obtenu du 6e au 15e jour après la fin de l'éruption.

RUBÉOLE. — *Incubation.* — Dans les trois cas où la numération a pu être taite à cette période, nous avons constaté une *hyperleucocytose modérée* (9.500, 12.400 et 13.000) avec *polynucléose.*

Invasion. — Le nombre des leucocytes est en général augmenté.

Eruption. — L'hypoleucocytose s'observe bien moins souvent que dans la rougeole. Nous ne l'avons constatée que 5 fois sur les 30 cas observés par nous; 15 fois, nous avons obtenu un chiffre normal, et 10 fois de l'*hyperleucocytose avec polynucléose.*

Desquamation. — La formule leucocytaire revient rapidement à la normale. Les éosinophiles, absents ou diminués à la période d'éruption, réapparaissent, mais ne dépassent guère le chiffre normal.

Aussi bien dans la rougeole que dans la rubéole, nous n'avons jamais constaté *ni myélocytes ni hématies nucléées.*

Conclusions :

1° Dans la *rougeole*, il y a, le plus souvent, *hyperleucocytose avec polynucléose* pendant les périodes d'*incubation* et d'*invasion*. Cette hyperleucocytose fait place à une *hypoleucocytose* parfois très marquée, avec *mononucléose* pendant la période d'*éruption*. La formule revient peu à peu à la normale pendant la période de desquamation ;

2° Dans la *rubéole*, l'hyperleucocytose de la période d'incubation et d'invasion est suivie d'hypoleucocytose d'une façon bien moins fréquente que dans la rougeole. Si le nombre des leucocytes des deux premières périodes diminue à la période d'éruption, ce fléchissement n'a lieu que dans des proportions peu considérables si bien que, le plus souvent, on note encore à cette période d'éruption de l'*hyperleucocytose avec polynucléose* ou un chiffre normal de leucocytes ;

3° Ces différences cependant ne sont pas assez constantes pour que l'on puisse se baser exclusivement sur la formule leucocytaire pour trancher un diagnostic hésitant entre rougeole et rubéole ;

4° Par contre, la formule leucocytaire pourra servir à différencier la rougeole et la rubéole de la variole d'une part (mononucléose avec myélocytose), et de la scarlatine d'autre part (polynucléose avec éosinophilie) ;

5° Les différences observées entre la formule leucocytaire de la rougeole et de la rubéole, malgré leur inconstance, viennent cependant apporter une nouvelle raison de croire à la nature distincte de ces deux maladies, opinion qui est, du reste, à peu près unanimement admise aujourd'hui par les cliniciens.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 NOVEMBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LA TOXICITÉ DE L'ABSINTHE ET DE L'ALCOOL,

par M. L. CAMUS.

L'étude que je résume ici est relative à l'intoxication chronique provoquée par ingestion ; les expériences ont toutes été faites sur le chien.

Chaque jour les animaux ont été pesés à la même heure, et la substance toxique, diluée de façon à ne renfermer que 10 à 12 p. 100 d'alcool, leur a été donnée à l'aide de la sonde œsophagienne. La quantité totale de liqueur ingérée a été de 30 centimètres cubes d'absinthe, ce qui ferait, en calculant d'après le poids des animaux, six à huit absinthes par jour pour un homme adulte de moyenne taille. Le régime alimentaire a été pour les uns le régime ordinaire des chiens du laboratoire, pour d'autres un régime de suralimentation avec de la viande crue, pour d'autres enfin le jeûne.

I. *Animaux soumis au régime ordinaire du laboratoire.* — Le régime ordinaire du laboratoire est une alimentation de viande cuite (restes variés de table) et d'os cuits avec du pain et de l'eau. Cette soupe au pain et à la viande nous permet de conserver indéfiniment en bon état de santé les animaux qui ne sont pas soumis à l'expérimentation; ils peuvent même reproduire dans de bonnes conditions.

Un premier groupe de trois chiens ainsi alimentés a reçu chaque jour 30 centimètres cubes d'absinthe, dilués dans 150 centimètres cubes d'eau ; le repas était donné deux ou trois heures après.

POIDS DE L'ANIMAL		DURÉE	QUANTITÉ TOTALE
Au début de l'expérience.	Au moment de la mort.	de l'expérience.	de liqueur d'absinthe absorbée.
8 kil. »	6 kil. »	43 jours.	630 c.c.
11 kil. 300	10 kil. 400	86 jours (1).	1.860 c.c.
12 kil. 600	9 kil. 200	54 jours.	1.200 c.c.

Aucun de ces animaux n'a présenté de troubles nerveux regardés actuellement comme caractéristiques de l'intoxication absinthique; ils ont eu seulement un peu d'ébriété et de somnolence après l'absorption de la liqueur. Le poids, qui ne s'était pas modifié au début de l'expérience, est tombé rapidement pendant les quinze derniers jours. Je dois à l'obligeance de A. Pettit, qui a bien voulu examiner les organes de tous mes animaux, de pouvoir indiquer ici (2) que le foie était surtout altéré; on constatait une multiplication des cellules de Kuppfer et la nécrose de coagulation de très nombreuses cellules.

Un deuxième groupe composé de deux chiens a reçu à la place de l'absinthe 30 centimètres cubes d'alcool éthylique du même degré. Ces animaux ont été observés pendant six mois, leur poids est passé de

(1) L'expérience a été interrompue pendant quelques jours.

(2) On trouvera la relation détaillée de toutes ces expériences dans un mémoire qui paraîtra prochainement à l'occasion du premier *Congrès international d'hygiène alimentaire.*

11 kil. 200 à 13 kil. 200 et de 10 kil. 700 à 15 kilogrammes; ils ont absorbé 31,300 litres d'alcool à 12 p. 100; aucun symptôme particulier n'a été remarqué, sauf un peu de somnolence après l'absorption du liquide. Ces deux chiens, qui étaient en apparence en très bon état de santé, ont été sacrifiés et A. Pettit a examiné leurs organes. L'estomac était normal, le foie était gras et microscopiquement on a constaté de la dégénérescence graisseuse localisée autour de la veine intralobulaire.

En résumé, l'absinthe est beaucoup plus toxique que l'alcool chez les chiens soumis au régime ordinaire, mais aucun symptôme particulier ne permet de différencier ces deux intoxications.

II. *Animaux soumis à la suralimentation.* — On sait que les chiens se trouvent particulièrement bien du régime carné, et les expériences de Ch. Richet ont montré que les animaux infectés de tuberculose résistent mieux quand ils sont au régime de la viande crue que quand ils sont nourris à la viande cuite.

J'ai fait deux expériences sur des chiens nourris avec de la viande de boucherie; ces animaux ont absorbé chacun pendant huit mois 7.200 litres de liqueur d'absinthe soit comme alcool 43,2 litres à 12 p. 100. Leur santé est restée excellente, leur caractère ne s'est pas modifié pendant toute la durée de l'expérience; leur poids a augmenté pour l'un de 27,67 p. 100 pour l'autre de 60 p. 100. Sacrifiés pour l'examen de leurs organes, ces animaux ne présentaient macroscopiquement aucune lésion importante; microscopiquement certaines cellules du foie présentaient cependant de la dégénérescence graisseuse et d'autres de la nécrose de coagulation.

En résumé, ces deux expériences mettent nettement en évidence le rôle favorable de la suralimentation dans la résistance à l'intoxication.

III. *Animaux soumis au jeûne.* — Quatre chiens soumis depuis quelques jours au jeûne hydrique ont reçu chaque jour de l'alcool et de l'absinthe; deux ont reçu 30 centimètres cubes d'absinthe dilués dans 170 centimètres cubes d'eau, et les deux autres 30 centimètres cubes d'alcool du même degré que l'absinthe semblablement dilués. La durée de la survie n'a pas été diminuée par l'intoxication.

POIDS de l'animal au début de l'expérience.	DURÉE DU JEUNE			QUANTITÉ totale de liqueur absorbée.	PERTE de poids p. 100.
	jeûne hydrique.	jeûne avec liqueur.	total.		
—	—	—	—	—	—
				absinthe.	
13 kil. »	6 jours.	35 jours.	41 jours.	1.050 c.c.	48,46
8 kil. 6	5 —	29 —	34 —	870 c.c.	48,82
				alcool à 72°.	
11 kil. 6	9 —	32 —	41 —	960 c.c.	50,86
9 kil. 1	9 —	25 —	34 —	750 c.c.	48,35

L'examen des organes pratiqué par A. Pettit a montré dans tous les cas de graves altérations du foie qui était très gras d'apparence; les

cellules situées autour de la veine porte sont atteintes de nécrose de coagulation, et les cellules autour de la veine centrale sont atteintes de dégénérescence graisseuse. Aucun symptôme ni aucune altération microscopique ne permettent de différencier les animaux intoxiqués par l'alcool de ceux intoxiqués par l'absinthe.

L'alcool ingéré a-t-il agi comme un aliment? mes expériences ne le montrent pas nettement, et des recherches plus précises seront faites ultérieurement sur ce point; je dois dire cependant que les animaux au jeûne ont été plus somnolents après l'ingestion de l'alcool ou de l'absinthe, et que peut-être pour cette raison ils ont mené plus loin leur perte de poids que les animaux au jeûne hydrique.

Un des résultats de l'étude présente est de montrer l'importance de l'alimentation dans la résistance aux intoxications d'origine alimentaire. Ceux de nos animaux qui ont été le mieux nourris ont en effet résisté à l'action nocive de l'alcool et leurs cellules hépatiques ont été beaucoup moins altérées.

De plus, cette étude fournit un bel exemple de défense persistante de l'organisme. Quand on étudie la dose mortelle d'une substance, on voit fréquemment des animaux vigoureux résister à une dose généralement mortelle; c'est ce qu'on pourrait appeler la résistance actuelle, ou encore résistance passive, mais ici, nous avons constaté que la résistance se perpétue, qu'elle se prolonge pendant des mois, c'est la résistance dans le fonctionnement, et nous voyons avec la plus grande évidence, comme dans le cas de certaines infections microbiennes, que cette prolongation de résistance est liée à l'état de nutrition. Si l'animal est moins bien nourri, ou s'il est mis au jeûne, les cellules ne résistent plus, les altérations deviennent considérables et l'organisme entier succombe.

Ainsi donc, *résistance favorisée par une bonne nutrition* ne veut pas dire seulement phagocytose meilleure, ou plus certaine, mais encore et surtout défense mieux assurée contre l'action toxique des produits normaux ou anormaux des organismes étrangers, des cellules de notre organisme, et aussi protection renforcée contre les substances dangereuses de notre alimentation.

On trouvera dans le mémoire qui paraîtra à l'occasion du premier Congrès international d'hygiène alimentaire quelques considérations et quelques expériences relatives au mécanisme de protection de l'organisme par l'engraissement.

Coefficient d'accumulation de l'iode après injection sous-cutanée de composés iodés,

par MM. H. Labbé, Lortat-Jacob et Boulaire.

Pour compléter les indications de la note précédente et mettre en relief : d'une part, la puissance d'accumulation dans l'organisme de

divers composés iodés et, d'autre part, le degré d'électivité des divers organes vis-à-vis de ces composés et de l'iode en général, nous avons dosé l'iode contenu dans le foie, le rein, le poumon, la rate et un groupe de ganglions sous-maxillaires des six cobayes qui avaient servi aux expériences relatées dans la communication précédente. La méthode de dosage employée fut celle préconisée par MM. A. Gautier et Bourcet, terminée par un dosage colorimétrique.

Ces dosages et ces calculs, nous permettant d'effectuer des réductions successives à l'unité, nous ont donné ce que nous proposons d'appeler le coefficient d'*accumulation* de l'iode par substance, par jour, par gramme d'organe et par gramme d'iode donné.

Nous résumons ces données sous forme du tableau ci-dessous.

Coefficient d'accumulation de chaque organe pour chacun des composés.

	FOIE	RATE	POUMON	REIN	GANGLIONS
Iodomaïsine.	0,000.011.6	0,000.005.36	0,000.007.09	0,000.017.0	0,000.003.63
Iothion . . .	0,000.021.0	0.000.026.25	0,000.008	0,000.067	0,000.241.5
Iodure K. . .	0,000.012.8	0,000.038.0	0,000.033.75	0,000.025.35	0,000.031.85
Iodipine . . .	0,000.001.27	0,000.001.76	0,000.000.271	0,000.001.15	0,000.001.07
Iodosol . . .	0,000.004.23	0.000.016.04	0,000.010.5	0,000.020.04	0,000.004.33
Lipiodol. . .	0.000.003.0	0,000.003.704	0,000.000.87	0,000.002.86	0,000.004.04

Si nous prenons les différents organes et la moyenne du rang qu'ils occupent pour chaque composé dans ce tableau,

Nous constatons que :

La rate arrive première, avec un coefficient de 2,161
Le rein arrive deuxième, avec un coefficient de 2,50
Les ganglions arrivent troisièmes, avec un coefficient de. . . 3
Le foie et le poumon arrivent quatrièmes, avec un coefficient de. 3,50

On attribue d'ordinaire à l'iode un rôle spécifique vis-à-vis de la fonction lymphoïde. Or, à part le rein, qui, organe d'élimination, contient nécessairement une forte proportion d'iode, nous constatons, en effet, que l'iode se localise de préférence dans le tissu lymphoïde, rate et ganglions en particulier.

Il en résulte, ce que l'un de nous a déjà indiqué (1), en s'appuyant sur d'autres considérations, que l'iode parait devoir être le médicament spécifique des organes lymphoïdes.

(1) L. Lortat-Jacob. L'iode et les moyens de défense de l'organisme. *Th.* Paris, 1903.

Si, d'autre part, nous considérons les organes eux-mêmes et que pour chacun d'eux nous classons les différents composés d'après leur coefficient d'accumulation, on peut, après avoir pris la moyenne, les ranger par ordre de coefficient décroissant.

1. Iodure de K / 2. Iothion	. . . . . avec une moyenne de :	1,60
3. Iodosol.	—	3
4. Iodomaïsine	—	4
5. Lipiodol	—	4,80
6. Iodipine	—	5

De ces recherches, nous pouvons conclure que :

1° L'iode a une grande affinité pour le tissu lymphoïde, rate et ganglions en particulier. Le foie, qui contient aussi du tissu lymphoïde, vient immédiatement après eux.

2° Dans cet ordre d'électivité, parmi les tissus lymphoïdes, la rate est l'organe qui semble, à poids, à dose et à temps égaux, posséder le coefficient d'accumulation le plus élevé.

3° L'iodure et l'iothion sont les deux composés qui déposent le plus d'iode dans l'organisme et dans le tissu lymphoïde en particulier, alors que les composés gras en abandonnent fort peu.

4° Ce n'est pas du fait que tel ou tel composé possède un coefficient d'accumulation intra-organique très élevé que l'on doit l'employer en clinique de préférence à tel autre, dont le coefficient d'accumulation est plus faible.

D'autres facteurs entrent en ligne dans cette application pratique. Il faut tenir compte de la toxicité du composé, de son élimination plus ou moins rapide, de sa diffusibilité et du temps qu'il met à agir, etc. Il faut, enfin, tenir compte de la susceptibilité individuelle de chaque sujet.

Si l'on cherche à tirer de ces faits quelques indications pratiques pour l'emploi de la médication iodée, il semble que si l'on désire une action rapide et une diffusibilité très grande dans l'organisme, on peut employer l'iodure de potassium.

L'iodomaïsine et l'iodosol présentent les mêmes avantages, mais avec une toxicité plus faible et une diffusibilité presque aussi rapide.

Enfin, si l'on désire tenir l'organisme sous une influence iodée, faible mais très prolongée et sans pouvoir la suspendre à volonté, on pourra utiliser avec avantage les composés iodés gras.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Landouzy. Clinique médicale de Laënnec.*)

HISTOLOGIE DE LA GLANDE DE BARTHOLIN,

par M. DE SINÉTY.

L'auteur d'une thèse récente sur la pathologie de la glande de Bartholin (1) a publié une description de cette glande à l'état normal, qui diffère, sur certains points, de celle que j'avais donnée et qui était généralement considérée comme classique (2). Ainsi que je l'avais indiqué dans ma communication, j'avais choisi comme objet d'études les organes de jeunes sujets, afin d'obtenir des coupes histologiques comprenant toute la hauteur de la glande et des tissus qui l'entourent, la plupart des auteurs qui se sont occupés du développement de ces organes s'accordant à dire que, chez l'enfant, ils possèdent déjà les mêmes caractères que chez l'adulte. J'avais fait de nombreuses préparations prises sur des sujets multiples, mais *tous très jeunes*. Une de ces coupes, dessinée à la chambre claire, a été reproduite dans mon traité de gynécologie (3). D'où vient la différence qui existe entre les faits que j'ai observés et ceux indiqués par M. Chaboux?

Cette différence provient indubitablement de ce que l'auteur de la thèse a étudié la glande de l'adulte (vingt à vingt-cinq ans), ainsi qu'il l'indique lui-même (4), tandis que j'avais choisi des sujets jeunes, pour les raisons indiquées ci-dessus, c'est-à-dire, je le répète, pour avoir des coupes comprenant la glande elle-même et les tissus qui l'entourent. J'ai signalé des différences de même genre, selon l'âge, pour d'autres glandes, dans certaines espèces animales. Ainsi, chez le cobaye, la glande mammaire est facile à isoler chez l'adulte, ce qui m'avait engagé à choisir cet animal pour mes expériences sur l'ablation des mamelles (5), tandis que, chez le jeune, les grains glandulaires sont tellement disséminés dans les tissus de la région que l'extirpation de la glande, en totalité, est presque impossible ou au moins très difficile.

Des modifications de même ordre doivent se produire pour la glande vulvo-vaginale de la femme. Néanmoins, même chez l'adulte, j'ai souvent observé, outre la glande principale facilement isolable, quelques petites glandules annexes.

(1) Des tumeurs malignes primitives de la glande de Bartholin. Chaboux *Thèse de doctorat*, Lyon, 1906.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1880, p. 280.

(3) *Traité pratique de gynécologie et des maladies des femmes*, 2ᵉ édition, p. 51, fig. 22.

(4) *Loc. cit.*, p. 17.

(5) Des effets consécutifs à l'ablation des mamelles chez les animaux. *Académie des Sciences*, février 1874.



Je crois donc que les différences qui existent entre la description histologique que j'ai donnée de la glande de Bartholin et celle publiée récemment par M. Chaboux proviennent uniquement de ce que nous avons étudié le même organe sur des sujets d'âge différent, et si M. Chaboux veut répéter ses recherches sur des glandes d'enfants, je ne doute pas qu'il n'arrive à des résultats identiques à ceux que j'ai publiés autrefois.

Tumeur provoquée par un microcoque rose en zooglées,

par M. Laveran.

M. le Dr Pelletier, médecin-major des troupes coloniales, a observé à Saint-Louis (Sénégal), chez une négresse de vingt à vingt-cinq ans, originaire du Baol, une tumeur très intéressante. L'observation clinique a été publiée déjà (1) ; je la résume brièvement :

Le 13 juin 1906, la nommée Fatimata est envoyée à l'hôpital civil de Saint-Louis. Elle se dit malade depuis un peu plus d'un an. La tumeur qui siège au genou gauche a débuté par un petit bouton qui a suppuré, d'autres boutons se sont développés successivement et le genou a beaucoup enflé ; les douleurs n'ont jamais été vives.

A l'entrée de la malade, on constate que la tumeur occupe tout le genou gauche qui mesure 62 centimètres de tour, tandis que le genou droit ne mesure, au niveau de la rotule, que 28 centimètres. De nombreux orifices fistuleux laissent suinter un pus grisâtre qui contient un grand nombre de petits grains rouges mesurant seulement 4 à 5 dixièmes de millimètre. Les bords des orifices fistuleux forment des cupules rosées, un peu surélevées, arrondies, entre lesquelles on ne voit que très peu d'îlots de peau noire, d'aspect à peu près normal.

Un stylet enfoncé dans les trajets fistuleux va très loin sans grande résistance.

Autour des orifices fistuleux la tumeur donne, à la palpation, la sensation de tissu fibreux.

La cuisse et la jambe sont un peu œdématiées.

Le 19 juin, l'amputation de la cuisse est pratiquée par M. le Dr Pelletier ; aux dernières nouvelles la malade allait bien.

M. le Dr Pelletier a rapporté en France la tumeur entière et M. Kermorgant, inspecteur général du service de santé des troupes coloniales, a bien voulu me confier cette pièce intéressante pour en faire l'examen histologique.

(1) Pelletier. Mycétome à grains rouges. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, 1906, t. IX, p. 578.

La tumeur a le volume d'une tête d'adulte ; l'aspect extérieur est conforme à la description donnée ci-dessus. A la coupe, la tumeur est dure, fibreuse, avec des infiltrations purulentes ; on ne reconnaît plus aucun tissu normal, les os eux-mêmes ont été envahis par le néoplasme, on dirait qu'il s'agit d'un sarcome. On distingue facilement à l'œil nu, sur les coupes de la tumeur, de petites taches roses de dimensions variables qui se détachent bien sur le fond blanchâtre du néoplasme ; les plus grandes de ces taches mesurent un quart de millimètre de diamètre. En raclant avec un scalpel, on détache les corpuscules roses superficiels, qu'il est facile de retrouver au milieu des débris de la tumeur détachés en même temps. Ces corpuscules roses s'écrasent difficilement et l'examen histologique direct ne révèle pas leur structure. La dissociation ne se fait pas mieux dans une solution forte de potasse.

Les corpuscules roses n'ont pas du tout l'aspect des grains des mycétomes.

Dans l'alcool absolu, les corpuscules se décolorent assez rapidement, l'alcool prend une légère teinte rose.

Sur les coupes histologiques colorées par l'hématéine les corpuscules se reconnaissent facilement; ils se colorent en violet, mais il s'agit d'une coloration en masse qui ne révèle aucun détail de structure.

Les corpuscules ont des formes très variées : formes irrégulièrement arrondies ou allongées à bords dentelés, formes en croissant, en trèfle, etc... ; à côté de l'îlot principal, on trouve parfois des îlots secondaires.

Des coupes très fines, colorées par la méthode de Gram, montrent que les corpuscules roses prennent le Gram et qu'il s'agit de microcoques formant des zooglées bien circonscrites, en dehors desquelles on ne trouve pas de microcoques isolés. Les microcoques ont un volume un peu variable, les plus gros mesurent 0 μ 7 ; généralement isolés, ils forment parfois de courtes chaînettes. Dans l'intervalle des microcoques, le corpuscule est faiblement coloré en violet, ce qui paraît indiquer que les microbes sont réunis par une gangue, d'où la difficulté qu'on éprouve à les dissocier. Il n'y a pas traces de mycélium.

La tumeur elle-même se compose de tissu fibreux infiltré de nombreuses cellules de pus.

Cette tumeur a une structure qui la différencie nettement des mycétomes. Notre collègue M. le Dr H. Vincent, auquel on doit la découverte du *Streptothrix maduræ* (mycétome à grains blancs, jaunâtres ou roses), a bien voulu examiner la tumeur ainsi que mes préparations, et comme moi il a été d'avis qu'il ne s'agissait pas d'un mycétome.

Je n'ai trouvé dans les auteurs aucune observation pouvant se rapporter à la tumeur décrite dans cette note. Il sera intéressant de rechercher, au Sénégal, d'autres spécimens de tumeurs de cette nature et de cultiver le microcoque, ce qui probablement sera facile. Comme il s'agit vraisemblablement d'un microcoque d'une espèce nouvelle, je lui donne le nom de *M. Pelletieri*.



Inconvénient des impuretés du chloroforme dans le dosage de l'indoxyle par la méthode de sulfonation,

par MM. L. C. Maillard et Albert Ranc.

On sait que l'indoxyle total de l'urine (quelle que soit d'ailleurs sa forme de liberté ou de combinaison) peut être aujourd'hui dosé avec autant d'exactitude que n'importe quel autre constituant de la sécrétion rénale, grâce à un procédé mis au point par l'un de nous, en se basant tant sur l'étude des anciennes techniques que sur des phénomènes de découverte nouvelle (1). Ce procédé consiste essentiellement à extraire du chloroforme les couleurs dérivées des chromogènes indoxyliques de l'urine par un traitement approprié, à sulfoner ces couleurs par H^2SO^4, et à titrer par $KMnO^4$.

Ceci suppose la pureté parfaite du chloroforme, ou du moins suppose qu'il contiendrait seulement des impuretés basiques capables d'être éliminées par les lavages acides, ou des impuretés acides éliminables par les lavages alcalins de la méthode Mais s'il renferme des substances neutres, telles que des corps gras, essences, etc..., ces substances se retrouvent dans le résidu de distillation et peuvent donner avec H^2SO^4 des dérivés susceptibles de réduire $KMnO^4$, surtout à la température de 80° nécessaire pour oxyder instantanément l'indirubine sulfonée.

Tout l'ensemble de recherches sur lequel repose l'étude théorique des couleurs indoxyliques et l'élaboration de la technique de dosage a été fait avec du chloroforme soumis à un grand nombre de lavages acides et alcalins et à maintes distillations, purifié de ce fait. Aussi les produits extraits sont-ils d'une pureté parfaite, et les échantillons conservés depuis cinq ou six ans, sous forme d'indirubine et d'indigotine solides, en solution chloroformique ou en solution sulfurique, n'ont pas subi la plus petite altération, même à la lumière, contrairement à l'altérabilité connue des produits indigotiques ordinaires. Les virages de couleur, dans le titrage par $KMnO^4$, sont d'une netteté parfaite.

Mais il est arrivé que plusieurs expérimentateurs, ayant voulu employer la technique rappelée plus haut, se sont heurtés à des virages imprécis, et ont obtenu des résultats erronés. La cause en est surtout aux impuretés du chloroforme employé; aussi croyons-nous devoir y insister spécialement. Nous avons fait, par exemple, une série de contrôles sur du chloroforme (non officinal) tel qu'il est livré pour l'usage des laboratoires. Nous l'avons soumis aux mêmes manipulations que comporte un dosage d'indoxyle.

(1) Voir pour tous renseignements : L. C. Maillard, *L'indoxyle urinaire et les couleurs qui en dérivent*. Paris, Schleicher, 1903.



Dans une boule à décantation de 2 litres, on introduit 550 cc. d'eau distillée (remplaçant l'urine), puis 550 cc. de pur commercial, une vingtaine de gouttes d'eau oxygénée commerciale étendue à 1/10, et des portions successives d'environ 50 c.c. de chloroforme qu'on décante chaque fois après une bonne agitation. On accumule ainsi environ 400 cc. de chloroforme, soit la quantité maxima à mettre en œuvre pour un dosage réel. Le chloroforme est lavé à l'eau jusqu'à disparition de l'acidité, puis avec NaOH à 1 p. 1000, enfin à l'eau. On décante en passant sur filtre sec, puis on distille dans un appareil tout en verre, et on sèche. Un chloroforme pur ne devrait laisser aucun résidu; mais il reste un dépôt goudronneux brunâtre dans lequel on distingue parfois quelques aiguilles cristallines incolores. 10 cc. de H^2SO^4 dissolvent instantanément le dépôt brunâtre, et on abandonne jusqu'au lendemain; on constate alors que dans le liquide sulfurique sont en suspension des paillettes incolores brillantes qui résistent à l'acide (1).

D'autre part, on prélève 10 cc. d'une certaine solution sulfurique contenant le mélange, en proportions ordinaires, des sulfonés de l'indigotine et de l'indirubine, très purs, provenant d'expériences antérieures sur l'urine. Ces 10 cc. sont versés avec précaution dans l'eau distillée et amenés à un volume un peu supérieur à 500 cc. de manière à fournir deux échantillons de 250 cc. parfaitement identiques. L'une de ces portions de 250 cc. est versée dans un vase de Bohême de 3/4 de litre ; on y verse avec précaution 10 cc. de H^2SO, pur, puis on porte à 1/2 litre environ. Cette portion servira de témoin (couleurs pures). L'autre portion de 250 cc. reçoit, au lieu de 10 cc. de H^2SO^4 pur, la solution sulfurique des résidus du chloroforme, et est amenée aussi à 500 cc. dans un vase de Bohême. Quand on le verse dans la solution aqueuse, le liquide sulfurique détermine un trouble blanchâtre comparable à celui que formeraient des acides gras; les paillettes cristallines restent en suspension (2).

Les deux portions sont alors titrées de la même façon. Une solution-mère renfermant par litre 3 gr. 290 de $KMnO^4$ (titré par l'acide oxalique) est étendue dans la proportion de 5 cc. pour 200 cc., et placée dans une burette. On verse $KMnO^4$ à froid dans la solution colorée, en agitant, jusqu'à disparition de toute trace de bleu; on porte alors à 80° et on ajoute $KMnO^4$ jusqu'à disparition du rouge faisant place à la teinte jaunâtre de l'isatine.

CENT. CUBES DE $KMnO^4$ NÉCESSAIRES	TÉMOIN (couleurs pures)	COULEURS PURES + résidu chlorof.
Jusqu'à disparition du bleu	7 cc. 2	10 cc. 6
Jusqu'à disparition du rouge	10 cc. 0	20 cc. 3

L'appréciation des virages, très nette en couleurs pures, est rendue difficile par la teinte brunâtre et le trouble des impuretés. C'est ainsi

(1) Les aiguilles et les paillettes paraissent de même nature, que leur petite quantité n'a pas permis de déterminer exactement; peut-être acides gras?

(2) On doit peut-être attribuer en partie à ces impuretés d'origine chloroformique le trouble que présentaient si fréquemment à cette phase les solutions aqueuses dans les techniques de Wang, Bouma, Ellinger. Dans la technique de Maillard, ces solutions sont toujours d'une limpidité absolue.

que le dernier chiffre 20 cc. 3 ne peut être qu'approximatif. Quoi qu'il en soit, on voit que même à froid, lors du titrage du bleu seul, les impuretés du chloroforme introduisent une erreur appréciable, qui atteint au moins 100 °/₀ lors du titrage global qui *doit* comprendre le rouge. Nous décrirons prochainement les précautions à prendre pour éviter cette grave cause d'erreur.

(*Travail du laboratoire de chimie biologique de la Faculté de médecine.*)

Sur le mécanisme de l'hyperglobulie provoquée par le sérum d'animaux en rénovation sanguine,

par M. Paul Carnot.

Nous avons précédemment montré, avec M[lle] Detlandre (*Ac. Sciences*, 27 août et 17 septembre 1906), que le sérum d'animaux préalablement saignés, prélevé en pleine crise hématique de régénération, provoque, chez les animaux neufs, une augmentation globulaire rapide et considérable. Dans la plupart des cas, l'injection, chez le lapin, de 5 centimètres cubes de sérum, produit, en deux ou trois jours, une augmentation d'environ un million et demi d'hématies par millimètre cube : cette hyperglobulie diminue lentement et persiste environ deux mois chez les sujets sains. Mais l'augmentation globulaire est parfois beaucoup plus considérable encore : chez un de nos lapins, elle a même atteint, en trois jours, le chiffre de 5 millions et demi d'hématies par millimètre cube (le nombre des globules ayant passé de 5.465.000 à 11.900.000 et étant encore de 7.595.000 après quatorze jours). Chez cet animal, l'injection d'hémopoiétine a donc doublé, en trois jours, le nombre des hématies.

Quel est le mécanisme d'une semblable hyperglobulie?

A. — La première question qui se pose est celle de savoir si l'hyperglobulie est réelle, ou si elle n'est qu'apparente, due, soit à une inégale répartition des globules rouges, soit à l'addition de réserves globulaires préalablement logées dans tel ou tel viscère, soit à la concentration et à la déshydratation du sang; on sait que ces différentes théories ont été successivement émises pour expliquer l'hyperglobulie des hautes altitudes. Or, aucune de ces trois hypothèses ne nous paraît acceptable :

1° L'hyperglobulie n'est pas due à l'accumulation des hématies à la périphérie du corps où l'on prélève d'habitude le sang, aux dépens de la circulation profonde : car nous avons trouvé des chiffres globulaires très comparables pour le sang périphérique, le sang carotidien, le sang du cœur et le sang des principaux viscères;



2° L'hyperglobulie ne paraît pas due à la mise en liberté, dans le sang, de réserves globulaires, antérieurement accumulées dans tel ou tel organe : car, sur les coupes, les différents organes (foie, rate, moelle osseuse, etc.) paraissent tous pléthoriques et anormalement riches en hématies;

3° L'hyperglobulie ne paraît pas, non plus, due à la déshydratation et à la concentration du sang : en effet, nos animaux ont conservé leur poids initial et n'ont pas présenté de diurèse anormale; lorsque nous les avons sacrifiés, nous n'avons noté aucun œdème particulier, capable d'expliquer une déshydratation du sang. Il est, d'ailleurs, assez difficile de réfuter expérimentalement cette hypothèse. On doit, en effet, se rappeler que le chiffre des hématies par millimètre cube représente, non pas une valeur absolue, mais un rapport entre le nombre des globules et le volume du liquide dans lequel ils baignent; la numération des hématies n'aurait une valeur réelle que si l'on mesurait la masse totale du sang et ses variations.

Cependant lorsqu'il s'agit d'hyperglobulies très considérables, atteignant, comme dans un de nos cas, près de 12 millions par millimètre cube, on peut affirmer qu'il ne s'agit pas uniquement de concentration sanguine, puisque le nombre des hématies ayant doublé, le volume du sang aurait dû diminuer de moitié pour produire pareille modification.

L'intensité extraordinaire de l'hyperglobulie, observée par nous dans certains cas, nous permet donc, à elle seule, de conclure qu'il s'agit bien là d'une hyperglobulie réelle avec néoformation d'hématies.

B. — On peut, d'autre part, donner des preuves directes de la néoformation d'hématies par l'étude histologique du sang et de la moelle osseuse :

1° L'*examen histologique du sang*, sur lequel nous reviendrons prochainement en détail, montre d'abord une quantité anormale d'hématies; fréquemment, au début, on observe un grand nombre de petites hématies n'ayant pas encore le volume globulaire moyen. Dans un grand nombre de cas, mais non dans tous, le nombre des hématoblastes nous a paru accru dès le début.

Généralement, on n'observe pas dans le sang d'hématies nucléées, même dans les cas de très fortes hyperglobulies; cependant nous en avons observé nettement dans un cas, en nombre assez considérable.

Le nombre des leucocytes paraît proportionnellement diminué : mais il se peut que ce soit là une apparence, tenant à l'augmentation du nombre des hématies : les grands mononucléaires nous ont paru surtout abondants. Nous n'avons jamais observé nettement la présence des myélocytes dans le sang.

2° L'*examen de la moelle osseuse* permet de compléter ces données et d'affirmer l'intensité de l'hémopoïèse. Déjà, antérieurement, nous avons

montré que l'extrait aqueux de moelle osseuse, chez les animaux en rénovation hématique, était, au moins autant que le sang, capable de provoquer l'hyperglobulie chez les animaux neufs, alors que tous les autres organes (rate, ganglions, foie, etc.) se montraient inactifs. L'examen macroscopique de la moelle fémorale permet d'autre part de constater, même chez les animaux âgés, l'existence d'une moelle rouge ayant les caractères de la moelle en activité : parfois nous avons été frappés du caractère parcellaire de cette réaction médullaire, certains points étant beaucoup plus rouges et plus riches en sang que d'autres parties immédiatement contiguës.

Histologiquement, la moelle osseuse apparaît également en réaction hémopoiétique. Celle-ci est parfois très considérable, parfois plus modérée; mais elle ne manque jamais. Elle est très comparable à la réaction médullaire observée consécutivement à la saignée; mais elle est généralement plus modérée et plus élective.

Cette réaction est, surtout et avant tout, normoblastique. En effet, on constate un très grand nombre d'hématies nucléées qui constituent, dans certains îlots, la moitié ou les deux tiers des éléments cellulaires; on y constate, d'autre part, la très grande fréquence des formes de division : certains noyaux bourgeonnent, se divisent en deux, parfois en trois, etc.

La transformation de ces hématies nucléées en hématies adultes se fait probablement avec une grande rapidité, dans la moelle elle-même; car on y constate un nombre anormal d'hématies déjà privées de noyaux. Certaines hématies, même dans le sang, nous ont paru présenter des restes de matière chromatique fixant encore les bleus basiques.

Par contre, la réaction myélocytaire est relativement discrète. Il y a donc, jusqu'à un certain point, une réaction spécifique de la moelle en vue de l'élaboration des hématies.

Ces différentes constatations, sur lesquelles nous reviendrons prochainement en détail, montrent donc que l'hyperglobulie provoquée par l'hémopoïétine est réelle, et qu'elle est comparable, dans sa genèse et ses résultats, à la rénovation sanguine, intense et immédiate, provoquée par la saignée.

Contribution a l'étude de la diathèse d'auto-infection. Des angio-pancréatites diabétigènes par auto-infection primitive,

par MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.

Un très grand nombre d'états pathologiques et de troubles morbides importants sont suscités par les microbes qui fourmillent dans le tube digestif et les conduits excréteurs des glandes annexes. Si parfois les auto-infections



ainsi réalisées sont secondaires, se montrant à la faveur d'états pathologiques préalables, le plus souvent il s'agit d'*auto-infections primitives*; elles se produisent sans cause occasionnelle saisissable, mais sous l'influence d'une prédisposition organique, congénitale, familiale et héréditaire pour laquelle nous avons proposé le nom de *diathèse d'auto-infection.* Sous sa seule action apparente, les germes que renferme le tube digestif peuvent en envahir la paroi; ceux qui habitent les conduits glandulaires peuvent se comporter de même vis-à-vis d'eux en même temps qu'ils les pénètrent plus profondément, infectant leurs ramifications intraglandulaires; enfin ces germes, ayant franchi les barrières que leur opposait l'état physiologique, peuvent se répandre dans l'organisme entier. Des lésions inflammatoires du tube digestif, des canalicules glandulaires et des glandes, ainsi que des divers organes de l'économie, sont nécessairement la conséquence de ces infections.

Parmi les canaliculites ainsi réalisées, nous avons signalé dès 1903 la *canaliculite pancréatique*, souvent associée à l'inflammation des voies biliaires et à celle de l'appendice; nous avons alors émis l'hypothèse que l'auto-infection pancréatique pouvait éclairer la pathogénie de certains diabètes. De nombreuses constatations anatomiques et cliniques, dont nous détaillons ailleurs les résultats (1), nous permettent aujourd'hui de préciser cette notion et d'établir l'existence fréquente d'*angio-pancréatites diabétigènes* liées à l'auto-infection primitive.

Sans doute d'autres lésions pancréatiques peuvent amener le diabète (aplasie pancréatique, néoplasmes, etc.) ; sans doute la sclérose peut avoir à son origine d'autres causes que l'infection canaliculaire ascendante : l'alcoolisme, la tuberculose, la syphilis interviennent parfois pour la déterminer. Mais, dans la grande majorité des faits, on ne retrouve aucune étiologie semblable et la sclérose pancréatique est comparable à d'autres scléroses viscérales d'origine canaliculaire, notamment à celles observées au niveau du foie; de même que l'auto-infection primitive est souvent à l'origine des cirrhoses biliaires, de même elle intervient dans la production des scléroses pancréatiques diabétigènes.

L'*étude clinique* de nombreux cas de diabète nous a permis de relever dans le passé des malades la plupart des manifestations relevant de la diathèse d'auto-infection. Dans plusieurs faits, un *ictère catarrhal* avait précédé à plus ou moins long intervalle l'apparition du diabète; dans d'autres, avec ou sans ictère antérieur, des *coliques hépatiques* avaient été notées; parfois existaient seulement les divers signes révélateurs de la *cholémie simple familiale.* Souvent nous avons constaté l'existence d'*entérite* sous ses diverses formes, associée ou non à des accidents d'*appendicite* aiguë ou chronique. Certaines observations d'appendicite

(1) Gilbert et Lereboullet. Du diabète pancréatique par auto-infection. *Revue de médecine*, 10 novembre 1906.



évidente chez des diabétiques présentant en même temps d'autres auto-infections sont particulièrement frappantes; chez un malade autrefois atteint d'ictère et souffrant d'entérite avec appendicite, nous avons vu évoluer un diabète maigre à marche rapide; chez un autre, outre ces diverses manifestations, on notait une *parotidite* double; un troisième ayant eu autrefois de l'appendicite, sujet à des troubles intestinaux et atteint de diabète grave, avait en outre de longue date des crises de *goutte*, en relation sans doute avec une tare hépatique.

Si d'ailleurs on ne limite pas au malade seul cette enquête et si l'on recherche chez les ascendants et les collatéraux les diverses affections relevant d'une auto-infection, on les met facilement en évidence, et c'est de cette façon que s'explique la parenté du diabète avec la lithiase biliaire, le rhumatisme articulaire aigu ou chronique, la goutte, etc.

Tous ces faits montrent combien souvent le diabète, qu'il soit léger ou grave, se développe sur un terrain spécial, celui de la diathèse d'auto-infection par laquelle s'explique la genèse de ces diverses auto-infections primitives; il serait au surplus difficile, sans admettre l'existence d'une auto-infection pancréatique à l'origine du diabète, de comprendre sa coexistence possible avec l'appendicite.

Si la clinique permet ainsi de présumer l'origine auto-infectieuse de nombreux cas de diabète, l'*étude anatomique* établit souvent cette origine de manière certaine. Dans les cas que nous avons étudiés, seuls ou avec P. Emile-Weil, concernant des faits de diabète plus ou moins accentué, et ayant ou non eu pendant la vie les caractères du diabète pancréatique, nous avons maintes fois relevé des lésions d'*angio-pancréatite scléreuse* portant à la fois sur les divers canaux excréteurs, remaniant secondairement le parenchyme, dissociant les acini glandulaires, et atteignant plus ou moins les îlots de Langerhans.

Trois cas surtout nous ont paru démonstratifs. Le premier concernait une malade de soixante ans, diabétique depuis deux ans environ, ayant eu antérieurement de l'ictère, puis des coliques hépatiques, et dont le diabète assez intense s'accompagnait à chaque poussée de glycosurie d'une hépatalgie marquée : à l'autopsie, d'une part le foie était gros, mais sans lésions importantes; d'autre part le pancréas était atrophié, fortement scléreux, avec lithiase associée. Histologiquement la sclérose extrêmement marquée était nettement d'origine canaliculaire, dissociait tout le parenchyme glandulaire, amenant la régression pseudo-canaliculaire des acini, et on notait la présence d'angiomes canaliculaires comparables aux angiomes biliaires; les îlots de Langerhans entourés de tissu scléreux étaient relativement indemnes.

Dans un second cas concernant une femme de soixante-six ans, autrefois atteinte de rhumatisme et diabétique depuis six ans, le foie était relativement peu atteint, mais le pancréas présentait une sclérose assez avancée portant à la fois sur les gros canaux, sur les moyens et les petits, et irradiant autour de ces canaux pour dissocier le parenchyme et créer des lésions analogues à celles du cas précédent, quoique moins prononcées.

Un troisième cas concernait un homme de cinquante-trois ans; à l'autopsie le foie était manifestement cirrhotique, et le pancréas présentait des lésions marquées des gros canaux dont la lumière était presque complètement oblitérée et la paroi fortement épaissie; les lésions scléreuses du parenchyme étaient ici encore nettement d'origine canaliculaire.

Ces faits joints à d'autres établissent que la lésion pancréatique diabétigène ressortit communément à l'infection. Il s'agit d'*angio-pancréatite infectieuse ascendante*, dont les caractères sont comparables à ceux des angiocholites chroniques : on y retrouve la prolifération et la desquamation de l'épithélium des canaux excréteurs, l'épaississement de leur paroi fibreuse amenant souvent l'oblitération de leur lumière; la sclérose irradie autour des canaux pour pénétrer dans le lobule, le dissocier plus ou moins complètement et entraîner parfois une régression pseudo-canaliculaire des acini analogue à celle notée dans les cirrhoses biliaires.

Les lésions pancréatiques ne sont au surplus pas les seules lésions canaliculaires constatées, et, dans plusieurs cas, nous avons noté, associées aux lésions d'angio-pancréatite, des lésions d'angiocholite plus ou moins prononcée; sans doute aussi pourrait-on mettre en lumière dans certains faits des lésions simultanées d'appendicite.

Cette auto-infection ascendante prouvée par l'anatomie pathologique et la clinique peut être rapprochée de l'infection pancréatique ascendante réalisée expérimentalement par Charrin et Carnot, et ayant amené la production de glycosurie chez l'animal. Mais pour que la sclérose développée à la faveur de l'infection canaliculaire soit diabétigène, il est ordinairement nécessaire qu'elle ait détruit la plus grande partie du tissu pancréatique, qu'elle soit interacineuse (Opie). On conçoit que l'auto-infection ne produise que lentement et tardivement de telles lésions; ainsi s'explique d'une part l'absence fréquente du diabète dans les cas où la sclérose est pourtant histologiquement évidente, d'autre part l'apparition ordinaire du diabète chez des sujets déjà âgés, alors que d'autres conséquences de l'auto-infection primitive, comme l'appendicite ou la lithiase biliaire, sont souvent plus précoces.

Il resterait à déterminer comment la sclérose pancréatique amène la production du diabète; nous rappelons ailleurs les divers arguments qui nous font admettre le rôle capital de l'hyperfonctionnement hépatique secondaire, de l'*hyperhépatie*. Cliniquement l'abondance et le rythme particulier de la glycosurie, l'azoturie fréquente, l'hépatomégalie et surtout l'hépatalgie, anatomiquement l'hypertrophie habituelle du foie sans lésions de ses cellules, expérimentalement l'absence de diminution de l'organe après dépancréatisation malgré l'inanition, sont autant d'arguments établissant que le *foie hyperfonctionne secondairement à la lésion pancréatique*.

Sur les corpuscules de Schmauch et sur la composition histologique du sang du chat,

par MM. J. Jolly et A. Vallé.

Dans des communications antérieures, l'un de nous a eu l'occasion de décrire, dans le sang des embryons et des jeunes mammifères, l'existence de corpuscules spéciaux inclus dans les globules rouges du sang, corpuscules qu'il s'est efforcé de distinguer des « nucléoïdes » et des « granulations basophiles des hématies », et dont il a montré l'origine nucléaire. Toutefois, Schmauch (1) a décrit en 1899, dans le sang du chat jeune et adulte, des corpuscules endoglobulaires qu'il a considérés comme des restes nucléaires, et que quelques auteurs ont voulu assimiler aux restes nucléaires véritables décrits par l'un de nous.

Ayant eu l'occasion d'examiner le sang d'un certain nombre de chats de différents âges, depuis le jour de la naissance jusqu'à l'âge de trois ans, nous avons cherché à éclaircir la signification des corpuscules décrits par Schmauch.

Schmauch examine le sang du chat (2) dans l'eau salée physiologique (3) colorée par du violet de méthyle.

Les corpuscules endoglobulaires qu'il observe sont de dimension variable; ordinairement arrondis, mais quelquefois aussi irréguliers, de forme étoilée avec des prolongements. Ils sont colorés par le violet de méthyle, mais non par le vert de méthyle. La coloration sur les préparations sèches est beaucoup plus difficile que dans le sang frais. Les globules qui présentent les corpuscules endoglobulaires sont peut-être plus altérables que les autres, car ils présentent certaines des altérations signalées par Maragliano comme nécrobiotiques. Ces corpuscules sont particulièrement nets dans les globules dont l'hémoglobine a été hémolysée.

Tous ces caractères, que nous rapportons d'après Schmauch, distinguent absolument les corps de Schmauch des véritables restes nucléaires: forme étoilée, réaction colorante, difficulté d'obtenir des préparations persistantes, etc. Tous ces caractères sont opposés. Ils

(1) G. Schmauch. Ueber endoglobuläre Körperchen in den Erythrocyten der Katze (*Virchow's Archiv*, 1899, Bd CLVII, p. 201).

(2) La plupart de ses animaux sont des adultes. Ses plus jeunes chats ont trois mois. Les animaux qu'il examine sont normaux, ou saignés, ou empoisonnés avec de la pyridine. Dans le sang de fœtus de chat de 8 centimètres, il ne trouve que 2 ou 3 hématies contenant les corps endoglobulaires.

(3) Il ne donne pas le titre de la solution de NaCl qu'il emploie.

rappellent, au contraire, ceux d'une altération banale bien connue (1). Si, en effet, on examine le sang du chat avec la technique de Schmauch, on observe sur un grand nombre de globules rouges cette altération, petite papule réfringente, colorable facilement par les couleurs basiques et qui n'a absolument aucun rapport avec un reste nucléaire.

Si maintenant on examine le sang du chat avec les méthodes usuellement employées pour la confection de préparations persistantes, on constate les faits suivants :

1° Les leucocytes peuvent être rapportés à quatre variétés: lymphocytes de différentes tailles; mononucléaires à protoplasma basophile rappelant les cellules décrites par Türk dans le sang pathologique de l'homme sous le nom de formes d'irritation; leucocytes à noyau polymorphe contenant des granulations très fines, très faiblement acidophiles, difficiles à mettre en évidence; leucocytes granuleux à noyau double, correspondant aux cellules éosinophiles des autres mammifères, mais dont les granulations, assez volumineuses, n'ont d'affinité ni pour les colorants acides ni pour les colorants basiques, ni pour leurs mélanges, et prennent seulement, après la fixation par les liquides chromo-osmiques, et coloration par l'éosine-hématéine, une teinte brun jaunâtre foncée, constante. A la naissance, les leucocytes polynucléaires dominent (60 p. 100 environ) comme chez beaucoup de mammifères à ce moment; la proportion des lymphocytes ne tarde pas à s'élever et, chez les chats de quelques semaines et les chats adultes, on trouve en général une forte majorité de lymphocytes atteignant souvent 80 p. 100. Les leucocytes granuleux spéciaux, qui sont peu nombreux dans le sang, le sont au contraire dans la moelle osseuse, où la plupart ont un noyau arrondi et correspondant aux myélocytes éosinophiles des autres mammifères.

L'existence de ces leucocytes granuleux a un certain intérêt théorique : récemment, plusieurs auteurs sont revenus à l'idée ancienne que les granulations éosinophiles étaient constituées par de l'hémoglobine, ou tout au moins par une hémoglobine modifiée. Cette manière de voir s'appuie sur la ressemblance (et non l'identité) des réactions colorantes

(1) J. Jolly. Sur la formation des globules rouges des mammifères (Congrès international d'anatomie, Genève, août 1905 ; *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, p. 108). A l'occasion de cette communication, M. Askanazy et M. Sabrazès ont émis l'opinion que les corps de Schmauch sont des restes nucléaires. M. Sabrazès identifie les corps de Schmauch, les granulations basophiles du cobaye intoxiqué par le plomb, et nos restes nucléaires. Nous ne pouvons accepter aucune de ces opinions. Au même Congrès, M. Askanazy a eu l'amabilité de montrer à l'un de nous une préparation de Schmauch; l'examen de cette préparation confirme absolument les conclusions de la présente note sur la non-identité des corps de Schmauch et de nos restes nucléaires.

des granulations et de l'hémoglobine ; or, chez le chat, la cellule qui correspond morphologiquement aux leucocytes éosinophiles des autres mammifères contient des granulations dont les réactions n'ont absolument aucune ressemblance avec celles de l'hémoglobine.

2° On trouve dans le sang des chats nouveau-nés un certain nombre de globules rouges nucléés, comme chez la plupart des mammifères à cette époque de la vie. Mais, ce qui est plus important, c'est que la présence de ces globules nucléés peut persister jusqu'à l'âge adulte. Ils sont alors ordinairement rares ; toutefois, chez une chatte de trois ans, en parfaite santé, non pleine, non en lactation, nous les avons rencontrés relativement nombreux. Ce fait a beaucoup d'intérêt au point de vue de la théorie de l'origine des hématies des mammifères aux dépens de globules rouges nucléés (1).

3° Dans le sang du chat, pendant les premières semaines de la vie, nous avons rencontré des globules rouges porteurs de véritables restes nucléaires (2). Le chat ne diffère pas, à ce point de vue, des autres mammifères (rat, souris, chien, lapin, chevreau, etc.). Chez cet animal, les restes nucléaires persistent seulement un peu plus longtemps. Chez des chats de trois et quatre semaines, nous les avons trouvés aussi nombreux que chez les rats de dix à quinze jours. Après le deuxième mois, nous avons pu les observer encore, mais rares et difficiles à retrouver. Ce simple fait les éloigne des corps de Schmauch dont les plus jeunes chats ont trois mois et dont les corpuscules existent d'après sa description dans un grand nombre de globules. Mais leur existence explique que Schmauch ait pu à la rigueur les voir et les assimiler à d'autres corps.

Nous pensons donc, pour conclure, que Schmauch a pu voir, peut-être, dans le sang du chat, les véritables restes nucléaires, mais que la plupart des corpuscules endoglobulaires qu'il a décrits, sinon tous, répondent simplement à une altération banale et bien connue, due à la technique qu'il employait et aussi à l'altérabilité assez grande du sang du chat.

(*Travail du Laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

---

(1) Schmauch dit que le sang du chat sain ne contient, même chez les jeunes animaux, aucun globule rouge nucléé. Sa description des leucocytes est tout à fait inexacte.

(2) Nous pensons, au contraire, que les véritables restes nucléaires du sang du chat ont été vus par Howell et par Bloch.

Bloch, dans son excellent travail (Beiträge zur Hämatologie, *Zeitschrift f. klin. Medicin*, Bd XLIII, 1901, p. 420), en donne une desciiption et des figures exactes. Bloch discute les corps de Schmauch et croit, comme nous, que la plupart des corps de Schmauch sont des artefacts.

RECHERCHES SUR LES COMPLEXES COLLOÏDAUX D'ALBUMINOÏDES.

I. — *Les complexes mucine-albumine et mucine-pepsine-albumine*,

par M. ANDRÉ MAYER.

J'ai montré récemment (1) que les complexes insolubles dans l'eau de l'ovalbumine pure jouissent de certaines propriétés qui les rapprochent des globulines; par exemple, ils sont solubles dans les solutions diluées d'électrolytes; une fois redissous, ils précipitent par dialyse, ils coagulent à une température plus basse que la température de coagulation de l'albumine, etc.

D'autre part, j'avais trouvé (2) — et ç'avait été le point de départ de mes recherches — que, lorsqu'on mélange un suc gastrique artificiel de porc à de l'ovalbumine dialysée, on obtient un précipité contenant de la pepsine et de l'albumine, soluble dans les solutions d'électrolytes dilués, que j'avais rapproché des globulines. Il y avait lieu de se demander s'il n'existe pas d'autres complexes colloïdaux analogues. Or, il se trouve que *les divers albuminoïdes en peuvent former entre eux un très grand nombre*, qui jouent à coup sûr un rôle dans les phénomènes de digestion, de coagulation, dans la formation des membranes et des réserves, dans l'action des anticorps. Je me propose d'en étudier un certain nombre. Dans la présente note, je voudrais compléter les indications déjà données en étudiant les complexes *mucine-albumine*, *mucine-pepsine*, *mucine-pepsine-albumine*.

[La mucine employée provient du mucus intestinal du chien. Une grande quantité de mucus intestinal est précipitée par son volume d'acide acétique; centrifugée, redissoute dans une dissolution de Na^2Co^3 à 2 p. 1000; précipitée de nouveau par l'acide acétique, lavée dans l'eau distillée, redissoute dans Na^2CO^3, dialysée en sac de collodion contre l'eau distillée jusqu'à précipitation; le précipité est redissous dans l'eau contenant le carbonate de soude à concentration minima. La solution est neutre.

La pepsine provient d'une macération de muqueuse de porc dans HCl dilué; évaporée dans le vide à 40 degrés, précipitée par l'alcool, redissoute dans l'eau; ce suc est dialysé contre l'eau distillée.

L'ovalbumine provient du blanc d'œuf dilué et dialysé, les globulines précipitées sont séparées par filtration].

I. MUCINE-OVALBUMINE : 1° *La mucine et l'ovalbumine forment un complexe insoluble dans l'eau.*

Quand on mélange une solution de mucine et une solution d'ovalbumine,

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 8 octobre 1906.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 mars 1906.

il se produit un louche, puis un précipité, qui se rassemble complètement au fond du tube en six heures environ.

A) La quantité d'albumine restant constante, si l'on augmente la concentration de la mucine, le précipité croît jusqu'à une certaine limite, au delà de laquelle il décroît, jusqu'à ne plus être représenté que par une teinte opalescente (ou bleu Tyndall) du mélange. — Le mélange bleu Tyndall a une viscosité plus grande que les liqueurs mélangées.

B) Inversement, la quantité de mucine restant constante, si l'on fait croître la concentration du mélange en albumine, le précipité croît jusqu'à une certaine limite, puis décroît, et le mélange devient opalescent.

2° *Le précipité contient de l'albumine et de la mucine.* Après redissolution, on peut caractériser la mucine précipitable par l'acide acétique, et l'albumine coagulable par la chaleur.

3° *Le complexe mucine-albumine est soluble dans les solutions d'électrolytes dilués.* Le complexe se redissout dans les solutions diluées d'acides, de bases ou de sels. D'autre part, il ne se forme pas si l'on ajoute au mélange mucine-albumine des acides, des bases, des sels.

Voici, pour une concentration donnée (5 centimètres cubes albumine, 1 centimètre cube mucine à 5 p. 100 environ), la concentration de la liqueur en électrolytes, qui empêche la précipitation.

NaOH, KOH.	0,007 N	NH^4Cl, NH^4NO^3	0,081 N
HCl, SO^4H^2	0,016	NH^4NO^3.	0,105
NO^3H. . . . . , . . .	0,020	$MgCl^2$	0,081
NaCl, Na^2SO^4	0,060	$MgSO^4$	0,066
$NaNO^3$	0,105	$MgNO^3$	0,081
KCl, K^2SO^4	0,105	$CaCl^2$, $MNCl^2$	0,081
KnO^3.	0,107	Na^2CO^3.	0,030

4° *Le complexe mucine-albumine est coagulable par la chaleur.* La mucine est incoagulable; l'albumine dont on part, en solution NaCl 0,060 N., coagule à 85 degrés. Le complexe en solution 0,06 N. NaCl coagule en deux temps : 1° Première coagulation entre 65 et 70 degrés. 2° Le filtrat coagule entre 80 et 82 degrés.

II. MUCINE-PEPSINE. *La mucine forme avec le suc gastrique artificiel de porc dialysé un complexe insoluble dans l'eau.* Ce complexe, qui se forme dans les mêmes conditions que le précédent, contient de la mucine et de la pepsine. Il est soluble dans les solutions d'électrolytes dilués, plus soluble dans les bases que dans les acides, plus dans les acides que dans les sels neutres.

III. MUCINE-PEPSINE-ALBUMINE. *Le mélange des solutions de mucine-pepsine-albumine donne lieu à un complexe insoluble dans l'eau.* Ce complexe contient de la pepsine, de la mucine, de l'albumine. Il est soluble dans les solutions d'électrolyte dilué; plus soluble dans les

bases que dans les sels neutres et les acides ; un peu plus dans les sels de bases monovalentes que dans les sels de bases bivalentes.

(*Travail du laboratoire de Physiologie du Pr Fr.-Franck à l'Ecole des Hautes Etudes* (*Collège de France*).

Étude sur les constituants colloïdes de l'organisme. Le liquide amniotique,

par M. Henri Iscovesco.

J'ai étudié le liquide amniotique humain provenant d'une grossesse à terme.

Le liquide recueilli avec soin présentait à 29 degrés une conductibilité électrique $C = 126.\overline{10}^{4}$.

Je le fais dialyser à travers un sac de gélatine formolée pendant sept jours. Sa conductibilité tombe à $C = 119.\overline{10}^{6}$. Je continue la dialyse du liquide après avoir recueilli à part le dépôt de globulines.

Le dépôt de globulines est agité avec une quantité d'eau distillée équivalente à la quantité du liquide dont il provient et remis à dialyser dans le même sac. On arrive par ce moyen, que j'emploie maintenant d'une manière générale dans mes recherches, à débarrasser complètement les globulines de toutes traces d'électrolytes, surtout si on le renouvelle plusieurs fois. La séparation se fait en appliquant une ligature au sac juste au-dessus du dépôt, ou simplement avec deux doigts et en vidant complètement le sac de tout ce qui se trouve au-dessus de la partie séparée. On remet de l'eau distillée, on agite, on remet à la dialyse et le lendemain on recommence.

J'ai étudié le liquide amniotique privé du dépôt de globulines au moyen du fer colloïdal comme réactif électronégatif, et du sulfure d'arsenic colloïdal comme réactif électropositif.

J'ai pu constater que le liquide dilué avec trois quarts d'eau distillée et présentant comme conductibilité électrique $63.\overline{10}^{6}$, on obtenait une précipitation nette et instantanée aussi bien par les colloïdes positifs que par les colloïdes négatifs.

Si on étudie, d'autre part, la globuline précipitée, on constate que celle-ci redissoute dans une solution saline, puis étendue d'eau de manière à ce que la teneur en NaCl ne dépasse pas 1/2 0/00, ne donne de précipitation qu'avec les colloïdes positifs.

Pour m'assurer de cette réaction unilatérale, j'ai fait aussi une simple émulsion de la globuline dans de l'eau distillée et au mortier. Cette émulsion ne contenait presque plus de traces de sels ; sa conductibilité était, en effet, égale à $C = 8.\overline{10}^{7}$.

J'ai mis alors cette émulsion dans un tube en U et j'ai fait passer à travers un courant de 110 volts et de 5-4 milliampères. On assiste à un transport très net de la globuline vers le pôle positif. Elle est donc bien électronégative comme l'avait déjà montré la réaction au moyen des colloïdes précipitants et seulement électronégative.

Nous apportons ainsi une nouvelle démonstration de ce fait que nous avions affirmé dans plusieurs notes précédentes, qu'il y a dans l'organisme beaucoup de corps albuminoïdes qui ont une charge électrique bien déterminée, et que l'*albumine amphotère* quand elle existe semble bien n'être qu'un complexe peu stable formé par l'union d'une albumine positive avec une albumine négative.

Il ressort donc de cette note que :

Le liquide amniotique contient deux espèces d'albumines : l'une électronégative, et l'autre électropositive, et une seule globuline électronégative.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur la valeur de l'inoscopie,

par M. A. Lagriffoul (de Montpellier).

On sait que la recherche directe du bacille de Koch dans les humeurs de l'organisme à l'aide de l'examen microscopique était à peu près complètement abandonnée, lorsque M. Jousset a décrit sous le nom d'inoscopie une méthode qui, d'après ses assertions, permettait d'effectuer cette recherche avec beaucoup plus de chances de succès.

J'ai expérimenté cette méthode sur un certain nombre de liquides de pleurésie, d'ascite et d'hydrocèle.

Technique. — J'ai suivi exactement la technique indiquée par Jousset.

Le caillot fibrineux est séparé par filtration sur une compresse bouillie dans de l'eau alcaline, puis lavé soigneusement à l'eau distillée. A l'aide d'une spatule flambée ou d'un scalpel bouilli, ce caillot est porté dans un flacon renfermant, suivant l'importance du caillot, 10 à 30 centigrammes du suc gastrique artificiel suivant :

Pepsine en paillettes (titre 50 du codex)		2 grammes.
Glycérine pure	àâ	10 cent. cubes.
Acide chlorhydrique à 22 degrés Baumé . .		
Fluorure de sodium		3 grammes.
Eau distillée.		1.000 cent. cubes.

On porte au bain-marie à 50°. Après digestion du caillot, le liquide est réparti dans des tubes à centrifuger, et le culot de centrifugation



coloré par le procédé de Kühne avec décoloration par l'aniline chlorhydrique et l'alcool. Par cette méthode, on risque moins qu'avec le procédé d'Ehrlich ou de Ziehl de décolorer trop fortement.

Il importe en effet beaucoup de bien graduer la décoloration, ces bacilles se décolorant plus facilement que ceux des crachats.

J'ai pu vérifier le fait expérimentalement. Deux préparations, obtenues par écrasement d'une même parcelle du culot de centrifugation, étaient colorées l'une par la méthode de Ziehl, l'autre par la méthode Kühne. En même temps, on colorait par la méthode de Ziehl des crachats bacillifères, en ayant soin de laisser agir l'acide sulfurique exactement le même temps que dans la préparation faite avec le culot de centrifugation. Des deux préparations traitées par la méthode de Ziehl, seule celle faite avec les crachats montrait des bacilles de Koch, qui étaient du reste parfaitement visibles dans la préparation du culot de centrifugation obtenue par la méthode de Kühne. Cette expérience nous paraît assez instructive, car elle nous montre l'importance qu'a en réalité ce petit point de technique ; elle nous explique peut-être pourquoi certains auteurs ont été amenés à nier les bons résultats fournis par la méthode de Jousset.

Résultats obtenus. — A l'aide de la technique précédente, j'ai examiné le liquide de 12 pleurésies, de 9 ascites et de 6 hydrocèles.

Les 12 pleurésies étaient toutes de nature tuberculeuse, comme le montrèrent le cytodiagnostic, le sérodiagnostic d'Arloing et l'inoculation au cobaye. L'inoscopie donna 10 résultats positifs.

Sur les 9 liquides d'ascite examinés, 6 résultats positifs. Sur ces 6 cas positifs, 5 se rapportaient à des péritonites tuberculeuses (vérifiées par l'inoculation au cobaye). Dans le sixième cas, le diagnostic clinique hésitait entre cirrhose alcoolique et péritonite tuberculeuse. L'inoscopie permit de fixer le diagnostic, qui fut confirmé plus tard par le résultat positif de l'inoculation. Sur les 3 cas négatifs, 2 se rapportaient à des cirrhoses nettement alcooliques au point de vue clinique (confirmé par résultat négatif de l'inoculation). Le troisième cas était une péritonite tuberculeuse (l'inoculation donna un résultat positif, mais tardivement). Donc en réalité sur 7 péritonites tuberculeuses, 6 résultats positifs.

Sur les 6 liquides d'hydrocèle examinés, 4 résultats positifs. Les 2 cas négatifs se rapportaient à des hydrocèles simples. Sur les 4 cas positifs, 2 fois l'opération permit de constater des lésions tuberculeuses extrêmement marquées du testicule et de l'épididyme. Dans les 2 autres cas positifs, on ne trouva aucune lésion tuberculeuse macroscopiquement appréciable. Je dois faire remarquer que ces faits viennent à l'appui de ceux signalés par Tuffier et Jousset, pour lesquels beaucoup d'hydrocèles dites simples seraient en réalité de nature tuberculeuse.

Au cours de ces divers examens, j'ai été amené en outre à faire les quelques remarques suivantes sur la forme, la colorabilité, le nombre des bacilles.

Au point de vue morphologique, on observe des variations assez considérables. Les bacilles sont en général plus épais et plus courts que ceux des crachats. On trouve du reste dans la même préparation toutes les transitions entre les formes longues et les courtes. Je n'ai pas eu l'occasion de constater les formes ramifiées signalées par Jousset.

Ainsi que je l'ai déjà indiqué en parlant de la technique, ces bacilles sont moins résistants à la décoloration par les acides. Le fait ne serait-il pas en rapport avec l'atténuation de la virulence? On ne peut s'empêcher de remarquer à ce propos que le bacille tuberculeux homogène, dont la virulence est considérablement affaiblie, est lui aussi particulièrement sensible à la décoloration par les acides.

Le plus souvent, la richesse d'un liquide en bacilles est inversement proportionnelle à sa richesse en fibrine.

Conclusions. — La méthode de Jousset rend d'utiles services dans la recherche du bacille de Koch au sein des diverses humeurs de l'organisme. C'est une méthode élégante, plus simple en réalité qu'elle ne le paraît au premier abord, et parfaitement utilisable par tout médecin ayant quelque peu la pratique du laboratoire,

---

Note sur les variations de structure de l'épithélium du tube contourné, a l'état normal et au cours de diurèses provoquées,

par M. le Dr E. Dalous et M. G. Serr.

Certains auteurs ont signalé dans l'épithélium du tube contourné des variations de structure en rapport avec le fonctionnement du rein (Van der Stricht, Disse, Nicolas, van Gehuchten). Ces variations de structure ont été considérées aussi comme des images dues à des fixations défectueuses.

Cependant en étudiant les reins d'animaux placés dans des conditions variables (alimentation habituelle, ingestion d'eau, administration de diurétiques), et en employant des fixateurs différents, il est possible de comparer les résultats, et d'apprécier les modifications observées.

I. — Chez l'animal en diurèse provoquée on constate que, dans un grand nombre de tubes, le protoplasme des cellules épithéliales apparaît plus clair; cet aspect est dû à l'écartement des bâtonnets d'Heidenhain. D'autres tubes se font remarquer par leur lumière élargie, régulière, et l'aplatissement de leur revêtement épithélial.

Chez l'animal normal les tubes à épithélium clair, ceux à lumière élargie existent, mais en bien plus petit nombre.

II. — L'étude cytologique permet de constater dans l'épithélium des tubes contournés des modifications portant sur le corps cellulaire, la

bordure en brosse et le noyau. Ces modifications se présentent à des degrés croissants de l'animal normal à l'animal en diurèse par injection d'eau, et en diurèse médicamenteuse (théobromine).

Dans les régions sus et juxta-nucléaires le protoplasme devient plus clair et parsemé de granulations. En même temps la cellule se gonfle; les bâtonnets sont refoulés excentriquement par leurs extrémités supérieures et tassés vers la périphérie, laissant libre un espace central conique dont la base regarde le noyau, tandis que le sommet avoisine la basale. La bordure en brosse bombe fortement vers la lumière, en même temps qu'elle s'amincit. Le noyau est moins régulièrement arrondi, il est ridé, comme flétri, la chromatine modifiée montre moins d'affinité pour les colorants.

On trouve des cellules dans lesquelles la bordure en brosse réduite à une fine membrane s'est rompue : le noyau et les granulations protoplasmiques sont tombées dans la lumière du tube. Chez les animaux en diurèse, on retrouve ces granulations et les noyaux dans les tubes de Bellini.

Les modifications du cytoplasme peuvent être limitées à la région sus-nucléaire; dans ce cas le noyau ne présente pas d'altérations et n'est pas expulsé lors de la rupture de la bordure en brosse.

Comme conséquence des phénomènes que nous venons de décrire on observe dans le revêtement épithélial des tubuli de véritables brèches. Celles-ci, vues de profil, se présentent le plus souvent sous la forme d'un coin dont la pointe affleure la basale.

La brèche se répare par le redressement et l'accolement des bâtonnets adjacents qui avaient été écartés et tassés les uns contre les autres pendant qu'évoluaient les processus décrits ci-dessus. Les bords libres de la bordure en brosse rompue s'accolent et abritent de nouveau le protoplasma. Parfois les bords libres de la déchirure descendent dans la brèche et viennent se rejoindre profondément à une faible distance de la basale.

(Si cette desquammation épithéliale a été très prononcée [administration prolongée de théobromine] on peut voir des cellules demeurées en place et complètement isolées, celles qui lui étaient contiguës ayant disparu. Ces éléments présentent alors une forme hémisphérique et sont revêtus sur toute leur surface convexe par une bordure en brosse.)

Dans les tubes contournés qui ont été le siège des modifications précédentes, l'épithélium est bas, pauvre en noyaux et strié de bâtonnets de la basale à la bordure en brosse dont les cils sont très longs.

Les variations cytologiques que nous venons de décrire ne s'observent pas dans tous les tubes, ni dans toutes les cellules d'un même conduit; cette dernière particularité permet d'individualiser les éléments anatomiques du tube contourné dont les limites sont difficiles à distinguer avec certains fixateurs.

Nous ajouterons enfin qu'au cours des diurèses provoquées nous avons observé l'aplatissement de l'épithélium strié et l'élargissement de la lumière du tube ; mais cet aspect n'était bien évident que dans la région du labyrinthe confinant à la zone médullaire, extrêmement peu marqué dans la zone corticale. Nous inclinons à penser que les tubes ainsi modifiés répondent à la branche descendante de l'anse de Henle.

Les variations de structure de l'épithélium des tubes contournés, telles que nous venons de les décrire, se rapprochent de celles observées par Van der Stricht, et paraissent justiciables de la même interprétation. Il ne s'agit pas de vacuoles, mais d'une transformation presque totale du cytoplasme. La bordure en brosse peut être considérée comme une cuticule, elle a surtout un rôle de protection. La phase d'excrétion exo-cellulaire serait représentée par l'éclatement de la cellule qui déverse dans la lumière du tube son protoplasme modifié, parfois même son noyau.

(*Travail du laboratoire de la clinique de M. le professeur Mossé et du laboratoire de M. le professeur agrégé Ch. Morel, Toulouse.*)

Existe-t-il une anthracose pulmonaire d'origine intestinale?

par M. P. Remlinger.

MM. Vansteenberghe et Grysez ont avancé récemment (1) que l'anthracose pulmonaire, généralement considérée comme la conséquence de la pénétration directe du charbon dans les voies respiratoires, résultait — dans la grande majorité des cas tout au moins — de l'absorption des poussières par l'intestin. D'après ces auteurs, le meilleur procédé pour produire expérimentalement l'anthracose consisterait à mélanger aux aliments de l'encre de Chine ou de la poussière de charbon. M. Mironesco, d'une part (2), M. Schültze de l'autre (3), sont arrivés à des résultats différents. M. Mironesco n'a jamais réussi à provoquer expérimentalement l'anthracose pulmonaire ou des dépôts de carmin dans les poumons en introduisant directement ces substances dans l'estomac à l'aide de la sonde. M. Schültze nourrit des cobayes et des lapins avec des aliments mélangés avec du charbon ou de l'encre de Chine et retrouve ces substances dans le poumon ; mais, pendant deux mois, il injecte directement par l'ouverture d'une gastrotomie du char-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1905.
(2) *Société de Biologie*, 28 juillet 1906.
(3) *Münchener medicinische Wochenschrift*, 28 août 1906.



bon dans l'intestin d'un lapin et ne note aucun dépôt pulmonaire. Il conclut que l'anthracose précédemmment observée par lui ne s'était pas produite par ingestion mais par inhalation. Ces contradictions nous ont donné l'idée d'étudier cette question à notre tour.

Nos expériences ont toutes porté sur l'animal considéré comme le plus favorable, le lapin adulte. Un premier lot a reçu dans le rectum de 100 à 200 centimètres cubes d'encre turque (émulsion très fine de noir de fumée) ou de suspension de charbon à 10 p. 100. Chaque lavement était de 20 centimètres cubes; les inoculations répétées tous les jours; l'anus obturé chaque fois pendant une heure et demie au moyen d'une pince à forcipressure; les animaux sacrifiés le lendemain de la dernière injection. Nous n'avons jamais constaté dans ces conditions le moindre dépôt dans les poumons, non plus que dans les autres organes.

Un deuxième lot de lapins a été alimenté avec du son, de l'orge, des légumes trempés dans de l'encre turque ou dans une suspension de charbon de bois ou de carmin. Les résultats ont été identiques. Pas plus au microscope qu'à l'œil nu, nous n'avons constaté le moindre dépôt dans le poumon ou les organes. Un lapin du poids de 1500 grammes a été alimenté exclusivement pendant un mois du 2 septembre au 2 octobre avec du son et des betteraves trempées dans de l'encre turque. La quantité totale de l'encre ingérée s'est élevée à 3 kilogrammes, soit deux fois le poids de l'animal. A l'autopsie, il n'existait d'anthracose nulle part, pas même sous la plèvre au niveau du sommet et du bord antérieur du pourtour. La coloration rosée de cet organe, la couleur rouge vif du foie, de la rate et des reins contrastaient avec l'aspect noir de suie de l'estomac et de l'intestin. Ganglions mésentériques et trachéo-bronchiques normaux. Un deuxième lapin a été alimenté de même du 2 au 20 octobre avec du son et des betteraves trempées dans une suspension de carmin. La quantité totale de carmin ingérée s'est élevée à 50 grammes. A l'autopsie, constatations identiques à celles de l'expérience précédente. L'examen microscopique n'a pas montré le moindre dépôt de carmin dans le poumon.

Dans une troisième série d'expériences, nous avons injecté sous la peau ou dans le péritoine de lapins de la suspension de charbon ou de l'encre turque stérilisés. A l'autopsie, on observait des dépôts anthracosiques dans le foie, la rate, les reins, les poumons. Mais — fait déjà noté par Schültze — c'est dans ce dernier organe que les dépôts étaient de beaucoup le moins abondants. Il est à peine besoin de faire remarquer en outre combien les conditions de ces expériences s'écartent de celles de la pratique.

La difficulté — si nous nous en rapportions à nos seules recherches, nous serions même tenté de dire l'impossibilité — qu'on éprouve à produire l'anthracose pulmonaire par ingestion forme un contraste évident avec la facilité avec laquelle on la détermine par inhalation. Ainsi que

nous nous en sommes rendu compte, il suffit pour observer l'anthracose de maintenir quatre ou cinq fois, cinq minutes chaque fois, un lapin au-dessus d'une lampe qui charbonne. L'animal est tué quelques jours après la dernière inhalation. Les poumons sont d'un gris d'ardoise et l'examen microscopique montre que les particules anthracosiques ont bien pénétré à l'intérieur du parenchyme. Du moment où le lapin qui avale avec ses aliments le noir de fumée à doses massives n'a pas d'anthracose pulmonaire tandis qu'il en a après avoir inhalé ce même produit à doses minimes, on est mal fondé à prétendre que, dans ce dernier cas, l'anthracose reconnaît l'ingestion pour mécanisme. Nous nous croyons en droit de conclure que, chez le lapin tout au moins, l'anthracose pulmonaire se produit par inhalation et non par ingestion.

(*Institut impérial de bactériologie à Constantinople.*)

Actions physiologiques de l'argent colloïdal,

par MM. M. Gompel et Victor Henri.

Il a été montré par l'un de nous, avec Mlle Cernovodeanu et MM. Charrin et Monier-Vinard, que l'argent colloïdal électrique à petits grains exerce *in vitro* une action antiseptique très intense sur toute une série de microbes pathogènes (1). Toute une série d'expériences *in vivo* ont été entreprises depuis le mois de juillet sur des microbes pathogènes différents inoculés aux animaux ; de plus, des expériences cliniques sont faites par différents auteurs. Plusieurs des résultats obtenus seront publiés très prochainement; il est donc important de faire l'étude des effets physiologiques produits par l'argent colloïdal sur des animaux normaux.

L'argent colloïdal, dont nous nous sommes servis, est préparé par la méthode électrique de Bredig ; en tenant compte des précautions qui sont décrites par l'un de nous avec Mlle Cernovodeanu, nous préparons l'argent colloïdal à petits grains, dont la couleur est d'un rouge brun foncé. Nous nous sommes servis, soit de cette solution colloïdale pure, soit de la solution stabilisée avec un peu de gomme et rendue isotonique au sang par l'addition de NaCl, jusqu'à une teneur en sel égale à 8 p. 1.000.

La teneur en argent métallique des solutions que nous employons est de 0 gr. 25 Ag par litre. Nous avons étudié les effets produits, après l'injection, par cinq voies différentes : intraveineuse, sous-cutanée, intra-

(1) *Société de Biologie*, juillet 1906.

péritonéale, intrapleurale et intrabuccale. Voici les résultats obtenus :

1° Des cobayes peuvent recevoir journellement 1 à 2 centimètres cubes d'argent colloïdal pendant deux mois, sans présenter absolument aucun trouble. L'injection intrapéritonéale de 5 centimètres cubes d'argent colloïdal pendant huit jours successifs est absolument inoffensive pour les cobayes.

2° L'injection intraveineuse à un lapin de 10 centimètres cubes d'argent colloïdal par jour est absolument inoffensive pour l'animal, et peut être faite pendant huit à dix jours consécutifs.

3° Lorsque l'on introduit tous les jours de très fortes doses d'argent colloïdal à des lapins, les animaux commencent à maigrir après un certain temps; cet amaigrissement est variable suivant la dose et suivant la forme d'injection. Nous donnons à titre d'exemples les poids de quatre lapins qui recevaient par jour 50 centimètres cubes de la solution isotonique d'argent colloïdal; comme il s'agit de lapins ayant environ 2.000 grammes, au bout de dix jours ils recevaient 500 centimètres cubes d'argent colloïdal ; on voit donc qu'il s'agit de doses très grandes.

MODE d'injection	DU 12 AU 26 OCTOBRE											
	12	13	15	16	17	18	19	20	22	23	24	26
Intrapéritonéale . . .	2500	2445	2290	2430	inj.	2215	2140	2100	1940	1905	1825	1820
Intrabuccale	2385	2400	2320	2435	inj.	2465	2510	2470	2460	2535	2525	2503
Sous-cutanée	2075	2045	1940	2055	inj.	1760	1715	mort	—	—	—	—
Intraveineuse et à partir du 4e jour intrapleurale	—	2740	—	2700	inj.	2760	2565	2460	2490	2500	2420	2302

4° L'injection intraveineuse de fortes doses (150 à 200 centimètres cubes) d'argent colloïdal à un chien ne produit aucun effet sensible ni sur la respiration, ni sur la fréquence des battements du cœur. La pression du sang est un peu augmentée pendant les dix à vingt minutes qui suivent le moment d'injection.

5° Un effet intéressant, au point de vue physiologique, est celui qui est produit sur la température du corps. Lorsque à un lapin on injecte dans la veine 20 centimètres cubes d'argent colloïdal rendu isotonique, on trouve que la température rectale monte, atteint son maximum deux heures après l'injection, et redescend ensuite. Voici la température pour deux lapins; le premier reçoit 20 centimètres cubes d'argent colloïdal, et le deuxième 20 centimètres cubes de NaCl à 8 p. 1.000.

	TEMPÉRATURE				
	Avant l'injection	1 h. après	2 h. après	3 h. 1/2 après	5 h. 1/2 après
Injection de 20 cent. cubes d'argent colloidal.	39°1	40°8	41°3	41°2	40°1
Injection de 20 cent. cubes de NaCl	39°4	39°5	39°8	39°2	38°7

Cette élévation passagère de la température doit être rapprochée de celle que l'on observe en clinique après l'injection intraveineuse d'argent colloïdal. Il y a lieu d'analyser le mécanisme de cette action; nous y reviendrons prochainement.

En résumé, on voit que l'argent colloïdal électrique à petits grains peut être introduit, même à fortes doses, sans produire aucun effet physiologique nuisible sur l'organisme. Il y a lieu de rechercher maintenant ce que devient l'argent introduit dans l'organisme; reste-t-il dans le sang, est-il retenu par les différents organes, est-il éliminé, etc.? Telles sont les questions que nous étudierons dans la suite.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Imprégnation argentique des neurofibrilles sympathiques du cobaye, du lapin et du chien,

par M. Laignel-Lavastine.

Nous avons étudié par la méthode de Cajal les neurofibrilles sympathiques chez le cobaye, le lapin et le chien.

Chez le cobaye, les cellules des ganglions solaires ont des neurofibrilles primaires qui dessinent un *réticulum* assez dense, avec deux maxima, périphérique et périnucléaire.

Les mailles sont petites et allongées. On s'explique qu'au Nissl ces cellules revêtent le type sticho-gryochrome (1).

Dans le plexus d'Auerbach, à côté des cellules semblables aux précédentes, on en voit d'autres allongées contenant des fibrilles se croisant sous des angles si aigus qu'elles constituent comme des faisceaux. C'est là le *type pseudo-fasciculé* que nous avons décrit chez l'homme (2).

Chez le lapin, les cellules sympathiques ont les mêmes caractères fibrillaires que chez le cobaye. Ce sont des *cellules réticulées* qui, au Nissl, dessinent le type sticho-gryochrome.

Chez le chien, dans les ganglions solaires et mésentériques on remarque d'abord de grandes cellules à prolongements multiples. Quand on

(1) Laignel-Lavastine. *Arch. de méd. exp.*, 1904, p. 742.

(2) Laignel-Lavastine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 20 octobre 1906.

vise la surface épineuse de ces cellules, on la voit parcourue par de nombreuses fibrilles qui, dans les intervalles des points d'émergence des dendrites, délimitent des mailles, tandis qu'elles se réunissent en faisceaux dans les prolongements où elles tendent à devenir parallèles. Quand la coupe intéresse le centre cellulaire, l'aspect est différent. Les fibrilles forment un réticulum dont les mailles serrées ne permettent plus de reconnaître à ces fibrilles une individualité.

Il n'y a que dans les dendrites que les fibrilles bien individualisées tendent à devenir parallèles les unes aux autres.

Les autres cellules sont plus petites; les unes, globuleuses ou piriformes, ont, quand on regarde leur surface, un aspect réticulé typique.

Le cône d'émergence de leur cylindre-axe est le siège d'un épanouissement fibrillaire en éventail. Toutes les fibrilles issues du réticulum convergent en faisceaux vers le même point.

Les autres cellules, piriformes ou triangulaires, rappelant la forme des petites cellules pyramidales, ont des fibrilles primaires relativement peu nombreuses, qui sont parallèles dans les prolongements et qui dans le corps protoplasmique ne se croisent que sous des angles très aigus. Ce sont là des *cellules d'aspect fasciculé.*

A un très fort grossissement, on distingue dans les cellules, qui sont coupées au niveau du noyau, des fibrilles secondaires. Très fines, elles paraissent aller directement des dendrites au réticulum périnucléaire. Dans le plexus d'Auerbach du duodénum les cellules d'aspect fasciculé sont beaucoup plus nombreuses que dans les ganglions solaires et mésentériques. Cet aspect fasciculé est particulièrement net dans l'écorce du corps cellulaire et dans la racine des prolongements; il n'y a qu'en visant l'équateur du noyau qu'on le trouve entouré d'un très mince réticulum.

Pour étudier la continuité des fibrilles de cellule à cellule, nous avons examiné le ganglion mésentérique inférieur d'un chien en coupes sériées.

Nous avons vu qu'il était impossible d'affirmer l'individualité d'une fibrille pendant toute la traversée d'une cellule, la prenant dans le cylindre-axe et le cône d'émergence pour la suivre à travers le corps cellulaire jusque dans un dendrite, car on voit souvent des figures en Y qui ne peuvent pas, comme les figures en X, s'expliquer par la superposition; de plus, au point de bifurcation des dendrites, nous n'avons jamais vu de fibrille aller d'une branche de bifurcation dans l'autre, mais toujours les deux branches résulter de la division en deux faisceaux des fibrilles du tronc commun.

Enfin, aux points de contact des cellules, comme aux points de croisements des prolongements cellulaires et des fibres, nous n'avons jamais vu de fibrilles passer d'une fibre dans l'autre, ou d'un système cellulaire dans l'autre.

Nous conclurons donc qu'il existe dans le sympathique des cellules réticulées et des cellules d'aspect fasciculé ou cellules pseudo-fasciculées.

Les fibrilles sont des éléments intra-cellulaires, font partie intégrante de la substance cellulaire, ont des connexions intimes de continuité les unes avec les autres et ne traversent jamais la cellule sans s'anastomoser avec des éléments semblables.

Ces fibrilles viennent toujours d'une cellule ou y aboutissent, comme le montre l'absence de fibrilles de passage d'une branche de bifurcation à l'autre des dendrites.

Elles sont enfin rigoureusement intra-cellulaires, ne passant pas d'une fibre ou d'une cellule dans une autre.

La méthode de Cajal appliquée au sympathique ne nous permet donc pas d'admettre, avec Apathy, la continuité fibrillaire extra-cellulaire.

(*Travail du laboratoire de M. Landouzy.*)

A propos de la pathogénie de l'anthracose pulmonaire,

par M. Basset (École d'Alfort).

MM. Vansteenberghe et Grysez publiaient récemment (1) le résultat d'expériences entreprises sur la pathogénie de l'anthracose pulmonaire, à l'instigation de M. Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de Lille. De ces expériences, il résulterait que :

« L'anthracose physiologique est due, dans la plupart des cas, à l'absorption intestinale des particules charbonneuses. Celles-ci, arrêtées normalement dans les fosses nasales et le pharynx, sont dégluties avec la salive et le mucus nasal, arrivent dans les voies digestives, sont reprises par les lymphatiques, déversées dans la grande circulation, et, de là, disséminées dans le poumon, exactement comme MM. Calmette et Guérin l'ont constaté pour les bacilles tuberculeux ingérés par les animaux adultes. »

Ainsi donc, d'après ces auteurs, les poussières de charbon, les bacilles tuberculeux traverseraient, chez l'adulte (2), les ganglions mésentériques sans s'y localiser, sans y causer aucun dommage, et ces mêmes poussières, ces mêmes bacilles, iraient ensuite produire, dans le poumon, des lésions anthracosiques ou tuberculeuses.

J'ignore l'accueil que les anatomo-pathologistes ont réservé à ces conclusions; je n'ai pu, en ce qui me concerne, me décider à les accepter sans contrôle, et c'est le résultat d'une première série d'expériences entreprises à ce sujet que je fais connaître aujourd'hui.

(1) Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 décembre 1905, p. 787.

(2) Je laisse momentanément de côté la pathogénie des lésions chez le jeune.



N° 1. Lapin, 6 semaines, reçoit à la seringue, dans les *dernières portions de l'intestin grêle*, 1 centigramme de noir de fumée, en suspension dans 6 centimètres cubes de bouillon.
Sacrifié après 24 heures. Rien dans les ganglions mésentériques ni dans le poumon.
N° 2. Lapin adulte; même traitement.
Rien dans les ganglions mésentériques ni dans le poumon.
N° 3. Lapin adulte; reçoit à la seringue, dans les *premières portions de l'intestin grêle*, 1 centigramme de noir de fumée, en suspension dans 20 centimètres cubes d'eau salée.
Sacrifié après 24 heures. Rien dans les ganglions mésentériques ni dans le poumon.
N° 4. Lapin, 6 semaines, à jeun depuis 36 heures : même traitement.
Rien dans les ganglions mésentériques ni dans le poumon.
N° 5. Lapin adulte; reçoit à la seringue, dans l'*œsophage*, 1 centigramme de noir de fumée, en suspension dans 20 centimètres cubes d'eau salée.
Sacrifié après 3 jours. Rien dans les ganglions mésentériques ni dans le poumon.
N° 6. Lapin adulte, à jeun depuis 36 heures : même traitement.
Rien dans les ganglions mésentériques ni dans le poumon.
N° 7. Lapin adulte subit le même traitement, mais avec du noir de fumée rendu impalpable, par passage, durant 2 heures, dans le broyeur à billes.
Sacrifié après 18 heures. Rien dans les ganglions mésentériques ni dans le poumon.

Voilà des expériences précises, qui ne laissent aucune place à l'interprétation.

J'ai déposé des poussières, en grande quantité, dans les différents segments du tube digestif; nulle part on n'en put constater l'absorption.

Pour mettre ces expériences à l'abri de certaines critiques, pour qu'on ne puisse dire, par exemple, que les particules du noir de fumée employé étaient trop volumineuses, j'ai utilisé, dans les mêmes conditions, de l'encre de Chine liquide, dont les parties figurées sont grosses, tout au plus, comme des coccus.

N° 8. Lapin adulte; reçoit à la seringue, dans l'œsophage, 3 centimètres cubes d'encre de Chine étendue de 9 centimètres cubes d'eau salée. Maintenu à jeun pendant 24 heures.
Sacrifié après 48 heures. Rien dans les ganglions mésentériques ni dans le poumon.
N° 9. Lapin adulte; reçoit à la seringue, dans l'œsophage, 5 centimètres cubes d'encre de Chine étendue de 15 centimètres cubes d'eau salée.
Sacrifié après 5 jours. Rien dans les ganglions ni dans le poumon.

Je suis donc bien obligé de conclure avec Mironesco (*C. R. Société de Biologie*, juillet 1906) que l'anthracose pulmonaire n'est pas d'origine intestinale, et que si, dans certaines expériences de MM. Vansteenberghe et Grysez, les ganglions mésentériques n'ont pas retenu les poussières, c'est pour l'excellente raison que les poussières n'étaient point passées par là.

Mais ces auteurs affirment que les poussières ingérées sont absorbées, et que « le meilleur procédé pour produire une anthracose pulmonaire

typique, chez le cobaye (1) adulte, consiste à mélanger à ses aliments de l'encre de Chine ou de la poussière de charbon »; cette anthracose serait constituée « 24 heures après un seul repas semblable ».

Les expériences de Mironesco et les miennes démontrant, d'autre part, que les poussières ne sont pas absorbées dans le tube digestif, on aurait pu conclure de tout cela que les poussières ingérées passaient au niveau des régions supérieures, au niveau du pharynx, par exemple.

Encore convenait-il de contrôler cette hypothèse.

N° 10. Lapin adulte ingère, en un seul repas, 5 grammes environ de poussières de charbon mêlées à de l'avoine, le tout étant maintenu humide pour éviter un passage possible par les voies respiratoires.

Sacrifié après 24 heures. Le tube digestif renferme encore beaucoup de chrrbon, mais, nulle part, on n'en constate l'absorption.

N° 11. Lapin adulte ingère chaque jour, pendant 5 jours, dans les mêmes conditions que le précédent, une grande quantité de noir de fumée.

A l'autopsie, on ne trouve pas trace de l'absorption.

N° 12. Lapin de 2 mois ingère pendant 48 heures chaque jour 5 centimètres cubes d'encre de Chine mêlée à farine d'orge et avoine.

Sacrifié le 3e jour. Pas trace d'absorption.

Conclusion : l'ingestion de noir de fumée ou d'encre de Chine est suivie de l'expulsion, avec les fèces, de la totalité des particules charbonneuses ingérées.

Que reste-t-il donc des expériences de MM. Vansteenberghe et Grysez, et comment furent-elles conduites?

En résumé, chez le lapin, l'anthracose pulmonaire n'est pas d'origine digestive, et dans les *conditions physiologiques*, toutes les poussières ingérées sont expulsées avec les fèces.

Bacillfs tuberculeux dégraissés.

Note de M. H. Vallée, présentée par M. Barrier.

Dans une note présentée à la Société de Biologie, le 16 juin dernier, j'ai fait connaître une méthode de dégraissage du bacille de Koch, préférable à mon sens aux procédés utilisés jusqu'alors par les divers auteurs qui, après MM. Martin et Vaudremer, se sont intéressés à cette question. Je conseille pour le dégraissage l'action de l'éther de pétrole sur le bacille longuement desséché dans le vide, à l'abri de la lumière, action favorisée par l'agitation avec des billes de verre dans un flacon fixé sur un appareil à oscillation. J'ai omis de mentionner dans ma note — et je répare cet oubli avec empressement — que le principe et l'usage de cet appareil sont dus à mon collègue et ami le Dr Borrel, qui, depuis

(1) Les auteurs ont expérimenté avec le cobaye, mais ils étendent leurs conclusions à toutes les espèces.

de longues années, poursuit à l'Institut Pasteur des recherches sur le broyage des microbes.

MM. Martin et Vaudremer ont fait très judicieusement observer qu'ils ont obtenu, dans leurs premières recherches, des résultats supérieurs aux miens, les bacilles dégraissés par eux s'étant montrés plus toxiques. Ces résultats, disent-ils, tiennent peut-être au mode de préparation, mais il est fort possible « que le microbe employé par M. Vallée soit moins toxigène que le nôtre » (1).

J'admets très volontiers la seconde des hypothèses de MM. Martin et Vaudremer, ayant constaté comme eux et comme MM. Cantacuzène et Irimescu, que les bacilles bovins sont généralement plus toxiques que les bacilles humains. J'ai constaté, par contre, que pour un même microbe le procédé que j'ai étudié donne des résultats supérieurs à ceux fournis par le traitement successif par la chaleur, l'alcool méthylique et l'éther de pétrole.

Mais je tiens à signaler un très réel inconvénient du procédé que je préconise. Si tous les bacilles placés au contact de l'éther de pétrole dans l'appareil à oscillation ne sont pas totalement déshydratés dans le vide, quelques microbes échappent à l'action du liquide et restent virulents. Ces microbes sont fort rares puisque seule l'inoculation de 200 à 300 milligrammes des bacilles dégraissés, dans les veines du cheval ou du veau, révèle leur existence. L'opérateur doit donc apporter tous ses soins à l'obtention d'une parfaite déshydratation des bacilles qu'il se propose de dégraisser.

MM. LOUIS MARTIN et ALBERT VAUDREMER. — Après avoir lu la note de M. Vallée, il est facile de se convaincre que nous sommes d'accord à peu près sur tous les points.

M. Vallée insiste sur l'importance du broyage, introduit dans la pratique par M. Borrel; nous avons déjà reconnu que c'était une amélioration très grande.

De même que M. Vallée, nous n'employons pas la chaleur ni l'alcool, et nous pensons qu'il vaut mieux s'en tenir à l'éther seul.

Nous avions signalé un autre point important; nous avions dit que des bacilles ayant séjourné dans l'éther sont encore vivants après plusieurs jours; nous en avons cultivé, et dans la prochaine séance nous vous montrerons des cultures de bacilles ayant séjourné huit jours dans l'éther.

M. Vallée dit que les bacilles doivent être parfaitement desséchés pour être tués par l'éther de pétrole; nous pensons qu'il y a une autre précaution à prendre : il faut que l'éther soit sec; c'est une condition de toute première importance.

(1) *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 258.

Etudes de mécanique respiratoire comparée.

Analyse graphique des mouvements du sternum, des côtes et de l'abdomen chez les oiseaux

(3e note),

par M. Ch.-A. François-Franck.

L'examen graphique des mouvements respiratoires chez le Pigeon a été pratiqué chez des animaux normaux, sans anesthésie, conservant cependant une immobilité presque toujours parfaite, et tantôt maintenus dans l'attitude verticale, tantôt placés sur le dos, plus rarement sur un côté : dans ces différentes attitudes, le type respiratoire peut changer quant à la fréquence, au rythme et à la profondeur ; les rapports des mouvements des pièces mobiles ne varient pas.

L'exploration des déplacements de la pointe de la fourchette et de la crête du sternum, de l'éventail costal, de la paroi abdominale, etc., a été pratiquée le plus souvent avec les leviers de tambours à air fixés à chacun des points examinés.

1° *Déplacements du sternum dans le sens longitudinal.*

Le double tracé de la figure 1 montre les mouvements de translation du sternum, d'arrière en avant pendant l'inspiration, d'avant en arrière pendant l'expiration (2 *explorateurs à tambour*).

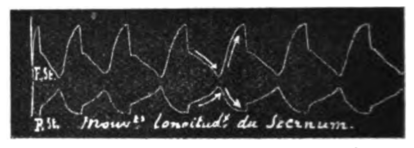


Fig. 1. — Mouvements longitudinaux du sternum : F. St., Fourchette ; P. St. Pointe du sternum.

2° *Déplacements du sternum dans le sens vertical.*

La figure 2 (avec exploration supplémentaire des mouvements de la crête du sternum de haut en bas) montre le mouvement de bascule du sternum avec ouverture des angles costaux (Sibson) et légère antériorité du déplacement vertical sur le mouvement longitudinal.

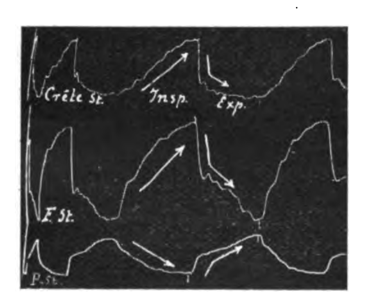


Fig. 2. — Rapports des mouvements du sternum dans le sens longitudinal et dans le sens vertical.

3° *Déplacements transversaux et longitudinaux du plan costal.*

L'exploration combinée des déplacements de la partie postérieure, la plus mobile, de l'appareil costal, dans le sens transversal et dans le sens antéropostérieur, montre le parallélisme de ces deux mouvements entre eux, ainsi que leur équivalence : l'éventail costal se déploie et se porte en avant pendant l'inspiration, ouvrant large-

ment le thorax en arrière, comme le sternum l'ouvre de haut en bas.

4° *Rapports des déplacements des côtes et du sternum.*

Tout en étant de même sens, les déplacements des côtes et du sternum ne sont pas forcément synchrones, l'*indépendance motrice* de l'appareil costal et de l'appareil sternal étant établie par nos expériences.

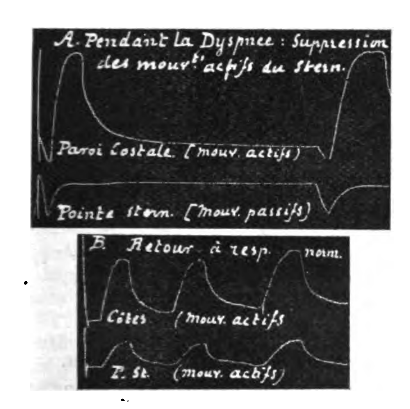


Fig. 3. — Indépendance fonctionnelle des appareils costal et sternal.

Cette indépendance motrice apparaît dans la dyspnée réflexe (A) (fig. 3), et disparaît (B) quand la respiration redevient normale.

Le sternum n'entraîne pas plus les côtes qu'il n'est entraîné par elles; ces deux régions ont des mécanismes moteurs centraux distincts et s'associent de façons diverses, avec des combinaisons beaucoup plus complexes que le cas unique visé par Paul Bert.

5° *La pointe du sternum et l'éventail costal sont brusquement rappelés en arrière par la contraction des parois abdominales qui termine et renforce l'expiration.*

Ce brusque mouvement de rappel sterno-costal (fig. 4) correspond au renforcement expiratoire terminal de la pression dans les sacs aériens, que j'ai montré dans ma note précédente (20 octobre).

Le sternum est attiré en arrière et en haut; la paroi costale en arrière et en dedans; la capacité thoraco-abdominale est diminuée d'autant. Au même moment se contractent les plans musculaires cervicaux; de ces divers mouvements résulte la brusque augmentation de la pression dans tous les réservoirs.

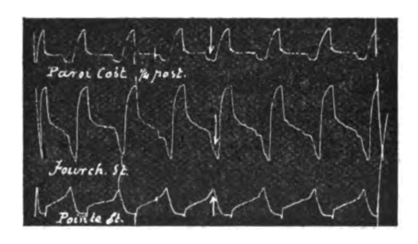


Fig. 4. — Rappel des côtes et du sternum par la contraction expiratrice terminale de l'abdomen.

6° *Mouvements actifs et passifs de la paroi abdominale.*

L'exploration des mouvements de la paroi antéro-latérale de l'abdomen fournit deux indications de sens inverse suivant qu'elle est pratiquée avec des appareils *indifférents* accompagnant la paroi sans la déprimer, ou avec des arpareils exerçant sur elle une *contre-pression* plus ou moins énergique. Dans le premier cas, on recueille des *courbes volumétriques*; dans le second, des courbes correspondant aux *changements de consistance*, tout comme dans l'exploration extérieure des mouvements ventriculaires du cœur (Chauveau et Marey.)

C'est le premier cas que démontre la figure 5, l'augmentation parallèle de volume du thorax et de l'abdomen pendant l'inspiration, fait capital pour la

discussion du sens des variations respiratoires de la pression dans les sacs aériens (Voy. 1re et 2e notes).

Les accidents positifs (1, 2) résultent de la contraction brusque de la paroi abdominale à la fin et au début de l'expiration.

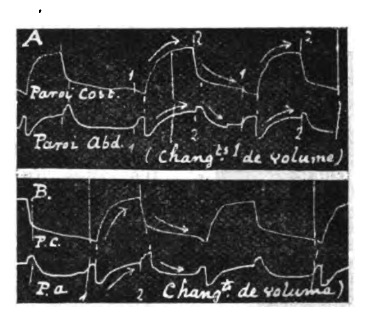


Fig. 5. — Soulèvement inspiratoire de la paroi abdomina'e.

7° *Rapports des déplacements du bassin avec ceux des côtes et du sternum.*

Le bassin exécute un mouvement de bascule en bas et en avant pendant l'inspiration (avec relâchement de la paroi), et un mouvement inverse pendant l'expiration (avec tension de la paroi (fig. 6).



Fig. 6. — Déplacements du bassin et du sternum.

Cet ensemble de notions fournies par l'analyse graphique des mouvements de chaque partie des appareils intervenant dans la mécanique respiratoire extérieure de l'oiseau, est indispensable, tout aride qu'en soit l'exposé, pour interpréter les actes mécaniques profonds dont j'ai donné un aperçu dans mes deux notes précédentes.

(*Travail des laboratoires de la Station physiologique et du Collège de France.*)

ERRATUM

Séance du 27 octobre, p. 313, ligne 21, *au lieu de* : Paulesco n'a obtenu, *lire* : Paulesco n'a pas obtenu;

Ligne 25, *au lieu de* : procédé de la sonde hépatique, à mandrin, *lire* : procédé de la sonde hépatique à mandrin, légèrement modifiée;

P. 314, note 1, lignes 3 et 4, *au lieu de* : du sang qui a coagulé seulement après plusieurs heures, *lire* : du sang qui a coagulé seulement après une heure et quart.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.



SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGE OFFERT

M. DELEZENNE présente, au nom de MM. A. COTTON et H. MOUTON, l'ouvrage qu'ils viennent de publier sur les *Ultramicroscopes et les objets*

ultramicroscopiques (1). Les auteurs, après avoir décrit en détail la technique de l'examen ultramicroscopique, exposent les résultats généraux que ce nouveau procédé d'investigation a déjà permis d'acquérir. Si quelques chapitres ont été écrits plus spécialement pour les physiciens, la plupart peuvent être lus avec fruit par les biologistes. La partie de l'ouvrage consacrée à l'étude des colloïdes et de leurs propriétés renferme, en particulier, toute une série de données nouvelles, dues, pour une grande part, aux auteurs eux-mêmes et qui sont du plus haut intérêt. Les applications biologiques immédiates de la nouvelle méthode sont d'ailleurs exposées dans un chapitre spécialement réservé à ce sujet.

Contribution a l'histologie pathologique de la rage a virus fixe,

par M. Y. Manouélian.

Déjà en 1902, sur les conseils du Dr Roux, nous avions entrepris l'étude histologique des ganglions cérébro-spinaux et sympathiques dans la rage des rues et dans la rage à virus fixe (2).

Pour nos études, nous avions employé des fixateurs différents; tout particulièrement, le sublimé à alcool-acétique de Gilson, le sublimé de von Lenhossek, le liquide de Flemming. Parmi les colorations, il y en avait une qui nous avait donné de beaux résultats : c'était la méthode à la fuchsine basique ou au magenta et picro-indigo-carmin.

En mordançant les coupes provenant des pièces fixées avec les mélanges au sublimé précités avec des solutions chromiques faibles, ou encore au liquide de Flemming ayant servi, puis, en lavant soigneusement mais rapidement les coupes à l'eau distillée, nous les traitions par la méthode au magenta et picro-indigo-carmin. En ménageant la décoloration des coupes par l'alcool, nous avions pu constater, dans le protoplasme des cellules nerveuses des ganglions cérébro-spinaux et sympathiques, des corpuscules colorés en rouge, de forme et de dimension variables, qui présentaient une structure. Ces corpuscules, nous les avions considérés comme des produits de dégénérescence.

Negri, en appliquant la méthode de Mann (éosine et bleu de méthyle), a mis en évidence, dans les centres nerveux et tout particulièrement dans la corne d'Ammon des animaux atteints de rage des rues, des corpuscules particuliers, colorés en rouge, polymorphes, souvent mûriformes, corpuscules considérés par lui et, depuis, par nombre d'auteurs, comme les parasites spécifiques de la rage.

(1) Masson et Cie, Paris, 1906, 1 vol. in-8°, 232 pages et 17 figures.
(2) *C. R. Soc. Biologie*, 24 janv. 1903, p. 113.

Peu après Negri, nous avons étudié, avec la méthode de Mann que nous avons quelque peu modifiée, les corpuscules de Negri dans les centres nerveux des animaux atteints de rage des rues. Nous avons constaté qu'ils étaient surtout abondants dans la corne d'Ammon. De plus, nous avons observé des corpuscules encore plus petits que ne l'avait signalé Negri. Nous avons pu aussi nous convaincre que les corps que nous avions constatés dans les ganglions cérébro-spinaux et sympathiques n'étaient autres que ceux décrits par Negri. Depuis, nous n'avons pas cessé de nous occuper de cette importante question, car, à part la question de la nature parasitaire de ces corpuscules, question encore en litige, il est incontestable, d'après nous, que les corps de Negri ont une valeur diagnostique presque absolue. En nous réservant de traiter cette question ultérieurement et avec plus de détails, disons seulement que nous soumettons systématiquement la corne d'Ammon et le ganglion plexiforme des animaux suspects de rage à l'examen histologique, et l'inoculation a presque constamment confirmé les résultats fournis par la méthode histologique.

Negri n'avait pas vu ces corpuscules dans la rage à virus fixe, Quelques rares auteurs ont été plus ou moins affirmatifs sur ce sujet. Tout récemment encore, Babes niait leur existence dans le virus fixe.

Parallèlement à nos recherches sur la rage des rues, nous avions étudié les centres nerveux des lapins atteints de la rage à virus fixe. Grâce à l'obligeance de M. J. Viala, aide-préparateur au service de la rage à l'Institut Pasteur, nous avons pu étudier 120 cas de rage à virus fixe chez les lapins. Dans 102 cas, les animaux étaient sacrifiés à la dernière période de leur maladie. Dans 6 cas au début et dans 12 cas dans le cours de la maladie. Nous avons prélevé chez tous ces animaux la corne d'Ammon, l'écorce cérébrale, le cervelet, la protubérance, le bulbe, la moelle et les ganglions cérébro-spinaux et sympathiques. Les pièces ont été fixées de préférence avec le sublimé à alcool-acétique de Gilson et de Lenhossek. En appliquant sur nos coupes la méthode du magenta et picro-indigo-carmin après mordançage chromique, mais surtout en utilisant la méthode de Mann quelque peu modifiée, nous avons observé constamment, chez des animaux arrivés à la dernière période de la maladie, dans les organes nerveux précités, des corpuscules colorés en rouge dont les plus volumineux rappellent les petites formes décrites par Negri. Tout le tissu nerveux de l'écorce cérébrale et de la corne d'Ammon en est, pour ainsi dire, constellé. Généralement, dans ces deux régions du cerveau, les cellules nerveuses renferment un grand nombre de corpuscules qui sont surtout très abondants dans les grains du corps godronné et dans les petites cellules pyramidales de la corne d'Ammon. Les expansions des cellules nerveuses, surtout les grosses dendrites, ainsi que le tissu interstitiel, contiennent des corpuscules en quantité inouïe.

Ces corpuscules sont généralement fort petits; en les observant avec de puissants objectifs, on en constate de si minuscules qu'ils sont à peine visibles, et on a l'impression qu'il doit y en avoir d'autres qui échappent à notre œil.

Ces formes, qu'on rencontre en plus petite quantité dans la rage au début et déjà en grand nombre dans le cours de la maladie, manquent chez les animaux normaux, bien qu'il y ait lieu de faire des réserves pour certains organes normaux.

Sur les 102 cas, — animaux arrivés à la dernière période de paralysie, — dans 8 cas nous avons observé une particularité curieuse.

Alors que chez ces animaux, le cervelet, la protubérance, le bulbe, la moelle, les ganglions cérébro-spinaux et sympathiques renfermaient de petits corps, l'écorce cérébrale et la corne d'Ammon renfermaient, à part ces petits corps, d'autres corpuscules absolument semblables à ceux qu'on rencontre dans la rage des rues. Nous en avons observé un grand nombre dont les dimensions dépassaient celles des corpuscules les plus volumineux de la rage des rues. Un certain nombre d'entre eux avaient presque la même dimension qu'une grande cellule pyramidale de la corne d'Ammon!

(*Travail des laboratoires de MM. Roux et Metchnikoff.*)

Études sur les corpuscules métachromatiques des graines,

par M. J. Beauverie.

L'application à l'étude des végétaux supérieurs de la technique délicate employée ces dernières années pour l'étude des êtres inférieurs nous a permis de constater la présence, dans les réserves des graines, de corpuscules à propriétés métachromatiques, généralement fort abondants. Dans les cas où l'on avait constaté l'existence d'aleurone avec globoïdes, les corpuscules métachromatiques se confondent avec ces derniers. Nos recherches ont porté surtout sur les graines de Graminées et de Légumineuses, et nous avons publié, en collaboration avec M. Guilliermond, les premiers résultats obtenus, dans une note récente (1). L'ensemble des propriétés physiques, chimiques et physiologiques de ces corps paraît les rapprocher beaucoup de ceux que l'on a trouvés si répandus chez les Protistes (2). Ces faits confirment

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 9 avril 1906.

(2 C'est A. Meyer qui le premier, en 1904, signale l'existence de propriétés métachromatiques des globoïdes des graines de Pincembro et de Ricin, dans une étude d'ensemble sur la volutine (c'est le nom qu'il donne à la substance de ces corps), mais n'y insiste pas.

l'importance de ces corps et leur existence dans les tissus de réserve de tout le règne végétal. Nous les avons retrouvés dans l'assise nourricière de certaines étamines.

Nous nous bornerons, dans cette note, à l'étude de la graine non germée ; ultérieurement nous envisagerons la formation des réserves et leur évolution au cours de la germination.

Fixateurs : nous les avons variés le plus possible ; la coloration sur le vivant est généralement rendue inapplicable par suite de la présence d'une grande quantité d'huile. Nous avons utilisé : l'alcool à 90 degrés, le Lenhossek, le Ladowsky, le Zenker, le liquide de Bouin (picroformol), le Mann, le Flemming. Les trois premiers nous ont donné des résultats particulièrement favorables ; l'alcool contracte, mais permet une bonne coloration des corps métachromatiques ; il faut cependant lui préférer le Lenhossek et le Ladowsky, mais celui-ci semble produire, parfois, une certaine pulvérisation des corpuscules métachromatiques comme aussi l'acide picrique.

Colorants : les colorants basiques allant du bleu au violet donnent lieu à la métachromasie avec coloration rouge de la substance des corps que nous rapprochons à cause de cela des corpuscules métachromatiques de Babès ou « grains rouges » de Bütschli. Le bleu polychrome de Unna, avec décoloration au mélange glycérine-éther, donne les meilleurs résultats : les globoïdes sont d'un beau rouge foncé et les cristalloïdes, suivant la durée de l'action du colorant, peuvent être incolores ou bleu pâle. La thionine réussit bien aussi ; à noter que les nucléoles et granulations nucléaires deviennent rouge pourpre foncé. Le bleu Borrel donne de bons résultats. Le bleu de méthylène est fixé fortement, mais la métachromasie est généralement faible. La netteté et l'intensité de la plupart de ces réactions permettent d'observer facilement les corpuscules métachromatiques des graines, de suivre leur évolution et de les mettre en évidence là où n'étaient pas mentionnés de globoïdes, comme dans la graine de Lupin blanc et chez les Graminées.

Les globoïdes des grains d'aleurone ne représentent, suivant nous, qu'un cas particulier des corpuscules métachromatiques. Nous avons reconnu ceux-ci dans toutes les graines que nous avons observées : Ricin, Courge, Lupin blanc, Noix, Noisette, Amande, Bertholletier, Raisin, etc., et enfin chez les Graminées, dont M. Guilliermond poursuit l'étude.

Dans le cas du Ricin, par exemple, les globoïdes se colorent par le bleu de méthylène et restent colorés après traitement par SO^4H^2 à 1/100. A. Meyer considère cette réaction comme caractéristique de la volutine. La substance subit toutefois, du fait de l'acide, une fine pulvérisation. Les colorants nommés plus haut les colorent d'un beau rouge. L'hémalun qui colore bien les corpuscules métachromatiques des Protistes semble sans action sur ceux des graines. Ils sont solubles dans l'acide acétique ainsi que dans la potasse ou le carbonate de soude à 5 p. 100.

Ils ne se colorent pas par le réactif de Millon, qui colore au contraire le cristalloïde et la substance amorphe. C'est surtout après action de la potasse et coloration au bleu Unna que l'on peut mettre en évidence l'existence dans l'intérieur des grains d'aleurone de lupin blanc, considérés jusqu'ici comme homogènes, de nombreux petits corpuscules métachromatiques fort petits et souvent fusionnés en un corpuscule central ; il faut voir là l'homologue des globoïdes des grains d'aleurone avec enclaves.

Ces corpuscules métachromatiques présentent une structure très nette. Nous l'avons surtout étudiée dans le Ricin et plus nettement encore dans la Courge. Certains globoïdes sont plus colorables à la périphérie qu'au centre ; d'autres sont plus complexes et paraissent formés de sphères emboîtées, excentriques, chacune d'elles étant plus colorable à la périphérie qu'au centre, et les plus externes l'étant moins que celles plus profondément placées. Cette disposition s'accentue beaucoup pendant la germination, où ces corps paraissent avoir subi un gonflement et se fusionnent en masses relativement énormes. Il y a là des zones de condensation plus ou moins grandes, qui rappellent l'aspect des grains d'amidon de pomme de terre ; peut-être correspondent-elles à des zones plus ou moins hydratées. Par écrasement on peut arriver à faire sortir les sphères internes par l'ouverture béante des sphères externes éclatées, ce qui nous fait rejeter l'hypothèse qui attribuerait cette structure à une simple apparence produite par un phénomène physique comparable à celui des anneaux de Newton.

Étude physico-chimique du liquide d'une péritonite tuberculeuse a forme caséeuse,

par MM. H. Iscovesco et Monier-Vinard.

Mme C..., âgée de trente-cinq ans, ménagère, entre à la Maternité le 30 septembre, enceinte de huit mois et demi, malade, surtout depuis trois mois et demi, mais toussant depuis plus de deux ans. Actuellement, diarrhées profuses et vives douleurs abdominales. L'examen bactériologique de ses crachats (mononucléaires) montre de nombreux bacilles de Koch. La température vespérale atteint 39 à 40 degrés, le matin elle retombe à la normale. L'état général est très mauvais, la malade est considérablement amaigrie.

Signes certains de tuberculose aux deux sommets avec nombreux râles humides à droite.

Le ventre est ballonné, très sensible à la palpation ; la peau est cireuse avec une circulation collatérale abondante dans la région hypogastrique.

Le 15 octobre la malade accouche d'un enfant, qui meurt trois jours après sa naissance.

Les phénomènes dont souffrait précédemment la malade s'aggravent et elle succombe le 25 octobre.

A l'autopsie, on trouve une caverne du sommet gauche. Le poumon est en entier le siège d'une infiltration caséeuse diffuse. Le péritoine général est par places adhérent à l'intestin. Les anses sont soudées entre elles par de fausses membranes jaunâtres, abondantes, surtout dans la fosse iliaque droite. On recueille environ un litre de liquide jaune verdâtre, légèrement opaque, riche en fibrine et contenant des lymphocytes avec un petit nombre de polynucléaires très altérés. Le mésentère est considérablement épaissi et très vascularisé. L'intestin grêle est très épaissi dans sa portion terminale, sa muqueuse est tuméfiée, ulcérée en quelques points, d'ailleurs peu étendus. Le gros intestin et l'appendice ne présentent pas de lésions appréciables. Le foie est gras et pèse 1.800 grammes. Le rein, le cœur et les capsules surrénales ne présentent rien de spécial.

Nous avons étudié le liquide provenant de cette péritonite tuberculeuse. Sa conductibilité électrique était : $C = 135.\overline{10}^4$ à 25 degrés.

Le liquide laisse un dépôt pulvérulent.

Recueilli à part, on constate que ce dépôt est de nature protéique et que c'est une globuline. Mis dans un champ électrique (en émulsion dans l'eau distillée et après lavages répétés), il se déplace vers le pôle positif. Il est donc électro-négatif.

Le liquide péritonitique filtré et débarrassé complètement de son dépôt, est absolument clair et d'une teinte légèrement verdâtre. Nous le faisons alors dialyser à travers un sac de gélatine formolée.

Au bout de vingt-quatre heures, il y a un premier dépôt de globuline. Celui-ci est recueilli à part, lavé dans l'eau distillée et remis dans un sac à dialyser. Nous le désignons ci-après sous le titre de globuline I. Le liquide péritonitique donne au bout de vingt-quatre heures de dialyse nouvelle, un nouveau dépôt de globuline : globuline II. Nous recommençons la même opération deux fois et nous obtenons ainsi une globuline III et une globuline IV.

Enfin le liquide en dernier est dialysé bien longuement et examiné à part après filtration.

L'examen de chacun de ces produits a été fait à part. Nous avons étudié leur précipitabilité par des colloïdes électropositifs et électronégatifs ainsi que leur transport dans un champ électrique.

Pour ce dernier examen les globulines ont été recueillies, lavées, décantées, émulsionnées dans l'eau distillée et redialysé à plusieurs reprises.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

La globuline I dont l'émulsion donnait au moment de l'examen comme conductibilité $C = 12.\overline{10}^6$ à 25°, était électropositive aussi bien par transport électrique que par sa précipitabilité à l'égard des colloïdes négatifs tels que l'arsenic colloïdal.

La globuline II ($C = 32.\overline{10}^6$ à 25°), la globuline III ($C = 15.\overline{10}^6$ à 25°), la globuline IV ($C = 11.\overline{10}^6$ à 25°) étaient toutes électronégatives aussi bien au transport qu'à la précipitabilité.

Le liquide péritonitique ($C = 103\text{-}\overline{10}^6$ à 25°) privé de globulines contient deux albumines, l'une électropositive et l'autre électronégative, fait constatable

par la précipitabilité. Mis dans un champ électrique on trouve une albumine positive au pôle négatif et une albumine négative au pôle positif. Précipitée par le fer colloïdal et après dépôt du précipité, on trouve dans le liquide surnageant une albumine positive qui se montre telle à la précipitation et au transport.

Enfin le pigment contenu dans ce liquide, pigment verdâtre, est nettement électro-négatif, car il se transporte au pôle positif.

Il résulte de cet examen que, le pus d'abcès froid (voy. Iscovesco et Calvé, *Soc. Biol.*, 1906, juillet) ne contenant que des colloïdes négatifs, l'exsudat péritonitique tuberculeux en contient une grande variété.

Mais il résulte surtout de cet examen que :

1° Lorsqu'on fait dialyser un liquide contenant des globulines, on obtient des globulines différentes aux différents étages de la dialyse;

2° Les premières globulines qui précipitent sont les globulines positives;

3° Il existe dans l'organisme un grand nombre de globulines ou d'albumines ayant un signe électrique bien déterminé;

4° Le fait qu'il existe des protéides de signe électrique différent permet de supposer qu'il y a des phénomènes d'association et de dissociation de colloïdes à colloïdes qui jouent un rôle important dans le métabolisme physiologique.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Enregistrement de soulèvements ergographiques sur cylindres tournant rapidement,

par MM. A. Imbert et L. Gagnière.

Dans la séance du 28 juillet de la Société de Biologie, M. Ch. Féré a communiqué les indications qui résultent de la forme des tracés ergographiques inscrits sur un cylindre tournant rapidement.

Nous avons déjà réalisé de telles inscriptions et signalé les particularités de la période de contraction, de même d'ailleurs que celles de la période de relâchement musculaire, ainsi qu'en font foi les trois notes que nous avons adressées à l'Académie des Sciences les 2 juin, 6 et 27 juillet 1903.

Ces notes sont relatives en outre au dispositif que nous avons employé pour obtenir l'inscription non seulement du soulèvement du poids, mais encore de l'état de tension variable du fil qui réunit le poids au médius, et des valeurs successives de la composante de la force musculaire agissant normalement au doigt.

De l'inscription simultanée de ces trois éléments du travail, soulèvement, état de tension du fil, valeur de la composante, sur un cylindre tournant assez rapidement, on peut déduire les valeurs numériques des constantes qui entrent dans la formule que nous avons établie (note du 27 juillet 1903), formule qui fait connaître alors la valeur du travail dynamique extérieur correspondant à un soulèvement, réserve faite en ce qui concerne le travail statique, dont tout travail dynamique s'accompagne, et le travail musculaire interne.

Notre formule et notre dispositif sont d'ailleurs applicables à l'étude du travail d'un muscle quelconque.

Du rôle des cellules apotrophiques dans la régénérescence nerveuse,

par M. G. Marinesco.

Les auteurs classiques en matière de régénérescence nerveuse tels que Ranvier, Vanlair, Stroebe, etc., ont déjà noté la multiplication notable des noyaux des cellules de Schwann consécutive aux sections nerveuses, sans leur attribuer un rôle essentiel dans le processus de régénérescence. Par contre, les partisans de l'auto-régénérescence (v. Bügner, Howell et Huber, Wieting, Bethe, Duvante, etc.) ont prétendu que les fibres nerveuses apparaissent par différenciation protoplasmique, à l'intérieur du neuroblaste, c'est-à-dire des cellules dérivant des noyaux de la gaine de Schwann.

Grâce aux recherches entreprises avec la méthode de Cajal, il nous est facile de préciser la part qui revient à ces noyaux dans les phénomènes de régénérescence. Dans le bout central comme dans le bout périphérique, il apparaît des cellules fusiformes peu nombreuses au commencement et plus tard disposées en faisceaux ou en colonies denses. Dans le bout périphérique, elles deviennent de plus en plus apparentes et nombreuses à mesure que le processus de dégénérescence atteint son maximum, elles s'y disposent longitudinalement entre les fibres dégénérées et se substituent complètement à ces dernières, qu'elles remplacent, à mesure que les débris de la dégénérescence de la myéline et du cylindre-axe sont enlevés. De sorte qu'après une semaine, chez l'animal jeune, le bout périphérique est essentiellement constitué par une masse de cellules fusiformes disposées en faisceaux très déviés; il est également encapuchonné de colonies de ces cellules, mais leurs faisceaux sont désorientés et suivent différentes directions. Ces cellules fusiformes, juxtaposées, possèdent un noyau ovalaire ou oblong, très gros, riche en granulations de chromatine disposées sur les travées du réseau.

On distingue ensuite quelques granules nucléolaires. Le corps cellulaire n'existe pour ainsi dire pas, la plupart du temps, et la cellule ne possède que deux prolongements habituellement très longs. L'un d'eux peut être court et se diviser en deux ou trois branches. Parfois, la cellule contient deux noyaux, ou bien elle est transformée en une longue bande protoplasmique multinucléée. Dans le bout central, l'apparition de ces cellules est plus précoce ; leur nombre diminue à mesure qu'on s'éloigne des extrémités. Concomitamment avec les vaisseaux de nouvelle formation, elles remplissent l'espace qui existe entre les cylindre-axes vieux et entre les faisceaux de fibres nouvelles. Ces cellules prennent une part essentielle à la constitution du névrome et de la cicatrice.

Lorsqu'on pratique la rupture d'un nerf périphérique, ce sont toujours ces cellules qui comblent la solution de continuité et établissent une espèce de pont entre les deux bouts ; elles constituent l'avant-garde des fibres de nouvelle formation. Les massues terminales sont souvent entourées de noyaux appartenant à ces cellules, dont le protoplasma a probablement été consommé par la massue. Les rapports de ces dernières avec les cellules sont des plus variables ; nous les trouvons soit à la surface des cellules passant devant leur noyau et conservant un trajet plus ou moins rectiligne, ou bien elles côtoient la cellule et circulent ensuite entre les interstices cellulaires ; soit encore qu'elles passent à côté du noyau en traversant le protoplasma. Dans ce dernier cas, on a l'impression que la fibre se trouve réellement à l'intérieur de la cellule. Parfois, les fibres constituent une espèce de plexus ou de feutrage autour des cellules. Il peut se faire aussi que la cellule soit réduite tout simplement à un noyau autour duquel il n'y a que très peu de protoplasma et que la fibre dans ce cas traverse la surface du noyau.

Les cellules peuvent se présenter sous forme de bandes protoplasmiques plus ou moins longues pourvues de noyaux. A mesure que les axones jeunes augmentent de calibre, le protoplasma cellulaire diminue de plus en plus, jusqu'à ce qu'enfin il n'en reste plus qu'une mince couche périnucléaire. Dans ce cas, les fibres jeunes ont l'apparence des fibres de Remack, c'est-à-dire qu'elles sont flanquées de distance en distance de noyaux. Un autre fait qui indique le rôle de ces cellules dans l'attraction et la nutrition des fibres nouvelles se trouve dans la formation interstitielle des fibres nerveuses. En effet, les axones jeunes peuvent suivre la voie des tissus conjonctif et interstitiel, et dans ce cas, au lieu de circuler entre les interstices de lames conjonctives qui constituent ce tissu, ils suivent la direction des cellules apotrophiques avec lesquelles elles affectent des rapports intimes. Il nous semble fort probable que les cellules fusiformes attirent les axones jeunes en vertu d'affinités chimiques qui existent entre les molécules des unes et des autres, qu'elles nourrissent ces derniers, lesquels se développent aux

dépens de leur protoplasma; qu'enfin ces cellules sont les conducteurs qui amènent les axones jusqu'à destination. C'est pour toutes ces raisons que je désigne ces cellules du nom de cellules apotrophiques.

Précocité des phénomènes de régénérescence des nerfs après leur section,

par MM. G. Marinesco et J. Minea.

Les recherches de Cajal (1) et celles que nous avons faites (2) ont porté surtout sur les phénomènes tardifs de régénérescence consécutifs aux sections nerveuses. Il n'y a que Perroncito (3) qui ait constaté des phénomènes de régénérescence dans le bout central trois heures après la section du nerf. Nous venons d'entreprendre une série de recherches démontrant que, dans le bout central, il se passe des phénomènes de régénérescence très intéressants vingt-quatre heures après la section d'un nerf. On constate après ce laps de temps que certains cylindraxes sont tuméfiés, que les neurofibrilles et parfois même le réseau qui les composent sont beaucoup plus apparents qu'à l'état normal. Puis il s'ensuit une espèce de dissociation longitudinale du cylindraxe qui se décompose en faisceaux de neurofibrilles ou en cordons cheminant l'un à côté de l'autre ou encore s'entrecroisant et s'enchevêtrant. Certains faisceaux de neurofibrilles résultant de la dissociation du cylindraxe, s'enlacent soit autour de leurs congénères, soit autour des cylindraxes voisins. Les images qui résultent de ce processus de multiplication des axones par division longitudinale sont très différentes les unes des autres et des plus complexes. Entre les faisceaux de neurofibrilles dissociés, on peut voir des fibres très fines qui constituent des espèces de plexus autour des faisceaux dissociés. Les faisceaux de neurofibrilles dissociés peuvent se diviser à leur tour et donner des branches secondaires dont quelques-unes finissent par un cône de croissance. Quelquefois il s'établit des anastomoses entre les différents faisceaux d'un cylindraxe dissocié. Lorsque la dissociation s'est accusée, on a devant soi un grand nombre de fibres très fines s'entrecroisant sur une partie de leur trajet, accompagnées parfois d'une quantité de matière protoplasmique jau-

(1) S.-R. Cajal. *Mecanismo de la regeneracion de los nervios*. Trabajos, etc., Madrid, 1905, t. IV, fasc. 3.

(2) G. Marinesco et J. Minea. Recherches sur la régénérescence des nerfs périphériques. *Revue Neurologique*, n° 7, 15 avril 1906.

(3) Perroncito. La regenerazione delle fibre nervose. *Bollettino della Societa Medico Chirurgica di Pavia*, seduta del 24 gennaio 1906.

nâtre qui appartient sans doute à des cellules apotrophiques. Comme on le voit, le processus de dissociation conduit à la formation de fibres embryonnaires par division longitudinale des anciens cylindraxes. Ce mode de formation donne naissance à un grand nombre d'axones jeunes, et on le voit aussi bien au niveau de l'extrémité du bout central qu'à une certaine distance au-dessus. Un autre mode de multiplication également précoce, est celui qui se fait par division collatérale. On voit que d'un certain point du cylindraxe, il se détache une fibre fine qui peut se ramifier à son tour et s'enrouler autour du cylindraxe. Ces ramifications présentent parfois une espèce d'anneau ou d'épaississement sur leur trajet. Ces fibres fines provenant soit de la division longitudinale ou collatérale constituent la première étape de l'appareil spiral, décrit en même temps par Perroncito, Marinesco et Minea et par Cajal. Un autre mode de multiplication des fibres nerveuses qu'on voit encore les premiers jours qui suivent la section d'un nerf, c'est la division par arborisations terminales. On voit dans ce cas qu'un cylindraxe plus ou moins tuméfié après avoir donné qnelques ramifications latérales se bifurque, et chacune de ses branches se divise à son tour, donnant des ramifications de plus en plus nombreuses. Suivant leur volume ces ramifications peuvent finir, soit par un bouton, un cône de croissance, voire même par une massue. Quelquefois cependant, elles sont libres. Là comme ailleurs, on peut constater un rapport étroit entre les cellules apotrophiques et les axones jeunes.

Les fibres de nouvelle formation pénètrent dans la cicatrice constituée le plus souvent par des cellules apotrophiques qui les y attirent. Après un retard plus ou moins long des fibres dans la cicatrice dû à une désorientation chimiotactique, elles reprennent leur progression et se dirigent vers le bout périphérique.

D'une façon générale, la neurolisation de ce bout ne commence pas avant sept jours, et cependant, déjà trois jours après, j'ai trouvé à son extrémité des phénomènes que, suivant toute probabilité, on doit attribuer à la régénérescence. Il s'agit de la présence d'espèces de massues dont la plupart sont terminales, de certaines fibres restées intactes. Ces massues de volume et de forme différentes, parfois géantes, se composent essentiellement de deux régions : l'une périphérique, incolore ou jaunâtre, légèrement granuleuse, et une région centrale, argentophile, constituée par un réticulum fibrillaire; ce dernier n'est pas toujours évident et on dirait que les neuro-fibrilles se disposent parfois en forme de pinceau. Dans d'autres massues, c'est seulement la moitié inférieure qui est argentophile et la partie supérieure, pâle ou jaunâtre. La plupart du temps ces massues se continuent avec des fibres fines, descendantes, qui peuvent tout d'abord avoir un trajet sinueux et ensuite assez rectiligne.

En tenant compte du sens et de la direction des fibres qui aboutissent

à la massue terminale, on dirait que ces fibres ont leur centre trophique, non pas en haut, c'est-à-dire dans le bout central, mais en bas dans le bout périphérique, et dans ce cas il s'agirait peut-être de fibres sympathiques en voie de régénérescence.

Généralité du processus olfactif de reconnaissance chez les fourmis,

par M. H. Piéron.

Il y a déjà longtemps que l'on a signalé que les fourmis devaient se reconnaître par un processus olfactif (Lubbock, Mac Cook, Forel, Wassmann). Mais c'est avec Bethe que la question est entrée sur le terrain expérimental. Bethe (1) a constaté qu'une ☿ de *Tetramorium cæspitum*, immergée dans un bouillon fait de *Camponotus herculeanus* ☿ écrasées, était attaquée par les autres *Tetramorium*, et qu'il en était de même pour toute ☿ immergée dans un bouillon de *Lasius niger* ou de *Myrmica scabrinodis*. Une *Lasius emarginatus* ☿ était aussi attaquée par les autres ☿ du même nid si elle avait été immergée dans un bouillon de *Lasius niger*; tandis qu'en revanche une *Myrmica scabrinodis* ☿, normalement attaquée par les *Tetramorium cæspitum*, cessait de l'être, si on l'immergeait dans un bouillon de ces *Tetramorium*, à condition de lui enlever son odeur propre par lavage à l'alcool et rinçage à l'eau, avant de lui faire prendre l'odeur des *Tetramorium* par immersion dans leur bouillon, cette immunité ne durant d'ailleurs que quelques minutes et les attaques réapparaissant au fur et à mesure de la disparition de l'odeur factice surajoutée.

A la suite de Bethe, des expériences analogues ont été reprises par Miss Fielde et par moi-même (2).

De ces expériences, il résulte que la reconnaissance par des données olfactives est extrêmement générale.

Les expériences de Miss Fielde ne portent que sur le *Stenamma fulvum* var. *piceum*, et sur ses attaques ou tolérances vis-à-vis de la *Formica subsericea*. Mes expériences concernent un grand nombre d'espèces et

(1) *Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie*, 1898, t. LXX, p. 31 sqq. (Dürfen wir den Ameisen und Bienen psychische Qualitäten zuschreiben?)

(2) Les expériences de Miss Adèle M. Fielde sont relatées dans le *Biological Bulletin* et dans les *Proceedings of the Academy of natural Science of Philadelphia* (1901, t. LIII, juillet, p. 625 sqq. — Octobre, p. 521 sqq. — 1902, t. LIV, Septembre, p. 599 sqq. — 1904, t. LVI, p. 639 sqq.). Mes recherches ont commencé en 1900. Je n'ai publié de résultats qu'en 1904 : *Comptes rendus du 6e Congrès international de zoologie*. Berne, 1904. (Contribution à l'étude du problème de la reconnaissance chez les fourmis.)

permettent d'établir un tableau de tous les cas dans lesquels une ♀ ou une ☿ (les ♂ restant en dehors de ces expériences) d'une espèce attaque normalement une étrangère, et la tolère quand cette étrangère est trempée dans un bouillon d'autres ☿ du même nid, cependant qu'elle attaque une ☿ du même nid trempée dans le bouillon des étrangères :

		Vis-à-vis des étrangères :
	Myrmicidæ	
Bethe.	*Tetramorium cæspitum*	*Camponotus herculeanus.*
Id.	— —	*Lasius niger.*
Id.	— —	*Myrmica scabrinodis.*
Fielde.	*Stenamma fulvum* var. *piceum.*	*Formica subsericea.*
Piéron.	*Aphænogaster barbara* var. *nigra.*	*Camponotus pubescens.*
Id.	— —	*Camponotus æthiops.*
Id.	— —	*Lasius flavus.*
Id.	— —	*Lasius emarginatus.*
Id.	— —	*Formica cinerea.*
Id.	— —	*Formica rufibarbis.*
Id.	*Pheidole pallidula*..	*Camponotus pubescens.*
	Formicidæ	
Id.	*Camponotus pubescens*	*Aph. barbara nigra.*
Id.	—	*Pheidole pallidula.*
Id.	—	*Lasius flavus.*
Id.	—	*Lasius alieno-niger.*
Id.	—	*Formica rufibarbis.*
Id.	*Camponotus æthiops*	*Aph. barbara nigra.*
Id.	—	*Lasius flavus.*
Id.	*Formica fusco-rufibarbis*	*Lasius niger.*
Bethe.	*Lasius emarginatus*	*Lasius niger.*
Piéron.	—	*Aph. barbara nigra.*
Id.	*Lasius flavus*.	*Aph. barbara nigra.*
Id.	—	*Camponotus pubescens.*
Id.	*Lasius niger*	*Formica fusco-rufibarbis.*

Ainsi, il a été constaté pour un grand nombre de genres et d'espèces de fourmis que les ♀ et les ☿ reconnaissaient d'autres ♀ ou ☿ d'espèces étrangères à une odeur propre.

En outre, chez un certain nombre d'espèces, il a été constaté que des ♀ et des ☿ reconnaissaient des ♀ et des ☿ d'un autre nid, constatation fondée sur les attaques auxquelles sont soumises les étrangères : or, là aussi, le processus est olfactif, et les mêmes expériences que pour des fourmis d'espèces différentes donnent les mêmes résultats, d'après Fielde, sur le *Stenamma fulvum piceum*, et, d'après mes recherches, sur *Aphænogaster barbara nigra*, *Camponotus pubescens*, *Formica rufibarbis*, *Lasius emarginatus.*

Enfin, il est établi depuis longtemps que l'antenne, organe probable et peut-être exclusif de l'olfaction, est l'organe nécessaire et suffisant pour

la reconnaissance. Une ☿ à antennes coupées mord indifféremment ses compagnes du nid et les étrangères.

Est-on en droit de conclure dès maintenant à l'universalité du processus olfactif de reconnaissance chez les fourmis, et doit-on admettre avec Bethe que la reconnaissance consiste en un « réflexe olfactif », c'est ce que nous examinerons ultérieurement, après avoir signalé les variations et les exceptions du processus olfactif de reconnaissance.

De la persistante vitalité de l'hématozoaire de Laveran dans le cadavre humain,

par M. Victor Gillot (d'Alger).

Un point curieux de la biologie de l'hématozoaire du paludisme est de savoir ce que devient ce parasite dans le cadavre humain.

J'ai eu l'occasion, en Algérie, pendant les étés 1904 et 1905, de pratiquer plusieurs autopsies de paludéens morts d'accès pernicieux primitifs ou secondaires. Et ceci m'a permis de constater que l'hématozoaire de Laveran ne perd pas sa vitalité immédiatement après la mort de son hôte.

La température moyenne de l'été, à Alger, étant de 28 degrés centigrades, les cadavres examinés le furent seulement jusqu'à vingt-quatre heures, et plus de quelques heures, après le décès. Dans de telles conditions l'examen direct des organes ne permet pas toujours de faire le diagnostic exact de paludisme. La découverte du parasite est désirable pour affirmer ce diagnostic. Or, cette découverte, si elle n'a pu avoir lieu avant la mort, est encore possible non seulement à l'aide de frottis mais par l'examen direct immédiat. C'est ce qu'il importe de faire connaître.

En examinant le sang prélevé sur le cadavre soit à la veine céphalique du bras, soit au cœur, soit aux veines cérébrales, j'ai retrouvé facilement l'hématozoaire à l'état frais; il est vrai que j'ai presque toujours eu affaire à la forme tierce dont le gros parasite à l'état adulte est très pigmenté.

Le procédé d'examen est fort simple. Avec une pipette effilée on ponctionne une veine, et, une goutte du sang obtenu, toujours aqueux et peu coagulant dans le paludisme, est déposée entre lame et lamelle. L'examen, à l'aide d'un objectif à immersion, est fait ensuite absolument comme pour le diagnostic microscopique dans le sang frais d'un malade.

C'est en opérant de la sorte que je me suis rendu compte que l'hématozoaire restait vivant dans les vaisseaux du cadavre plus de vingt-

quatre heures après la mort. On voit, du reste, sous le microscope le parasite continuer à vivre et présenter ses mouvements internes, si caractéristiques et si visibles grâce au pigment, tant que le dessèchement ne survient pas.

J'ai pensé devoir signaler ces observations qui paraissent susceptibles d'applications pratiques, soit en hygiène, soit en médecine légale.

Recherche de l'argent dans le sang et les tissus après l'injection d'argent colloïdal,

par MM. Gompel et Victor Henri.

Pour étudier et surtout pouvoir interpréter les effets produits par l'injection d'argent colloïdal, il est essentiel de pouvoir rechercher cet argent dans les différents liquides et tissus de l'organisme. La quantité d'argent que l'on introduit dans l'organisme étant très faible (de l'ordre de 1 centigramme d'Ag pour un animal de 10 à 20 kilogrammes), on comprend que les méthodes ordinaires de détermination de l'argent ne puissent pas être appliquées; il faut donc avoir recours à une méthode spéciale très sensible. Cette méthode nous a été indiquée et apprise par M. Urbain, auquel nous exprimons ici nos plus vifs remerciements. C'est la méthode spectrographique.

Technique. — Le tissu dans lequel on recherche l'argent est desséché à 110 degrés; on le broie ensuite et on place sur le charbon inférieur d'un arc une très petite quantité de ce produit. La quantité de l'organe desséché que l'on emploie ainsi est égale environ à 1 milligramme.

On fait ensuite éclater l'arc pendant trois ou quatre secondes; les rayons éclairent la fente d'un spectrographe et on obtient ainsi un cliché du spectre ultraviolet de la lumière émise par l'arc. Si le tissu étudié contient de l'argent, on retrouvera dans ce spectre les raies caractéristiques de l'argent. Un spectre de comparaison est fait sur la même plaque avec des électrodes en argent.

Le spectrographe dont nous nous sommes servis est celui du laboratoire de chimie physique de Perrin; le système optique est tout entier en quartz et il contient deux prismes en quartz. On peut sur la même plaque faire jusqu'à 12 spectres superposés les uns au-dessus des autres.

Sensibilité de la méthode. Pour déterminer la sensibilité de la méthode, nous avons fait des mélanges titrés de sang additionné de doses croissantes d'argent. Les teneurs en argent rapportées aux poids secs du sang sont les suivantes : 1 p. 4.000, 1 p. 16.000, 1 p. 80.000 et 1 p. 4.000.000. Pour faire chaque spectre, on prenait environ 1 milligramme de chacun de ces extraits secs.

Les raies les plus caractéristiques de l'argent dans l'ultraviolet correspondent à 3.383,02 et 3.280,84 unités Armstrong; ce sont les deux raies les plus intenses du spectre d'argent.

Dans les échantillons de sang argenté que nous avons étudiés, on retrouve très nettement les deux raies d'argent pour les trois premiers sangs; pour le quatrième, contenant 1 p. 4.000.000, les raies d'argent ne sont pas visibles. Par conséquent la méthode que nous employons permet de déceler l'argent jusqu'à la teneur de 1 centmillième d'argent dans le poids sec du produit étudié.

De plus l'intensité des raies d'argent comparée à celle des raies du charbon qui se trouvent dans le spectre permet de juger de l'ordre de grandeur de la teneur en argent du produit étudié.

On voit donc que cette méthode est très sensible; elle nécessite une quantité fort minime de substance (quelques gouttes de sang suffisent largement pour la recherche de l'argent); elle ne nécessite aucune manipulation préalable, sauf la dessiccation, et enfin, une fois les appareils montés, les dosages se font très rapidement (par exemple on fait 12 dosages en deux heures).

RÉSULTATS. — 1° *Persistance de l'argent colloïdal dans le sang.* On injecte dans la veine saphène d'un chien de 16 kilogrammes 40 centimètres cubes d'une solution d'argent colloïdal électrique à petits grains, rendu isotonique (voir la note précédente sur les effets physiologiques d'argent colloïdal.

On prélève 5 centimètres cubes de sang dans l'artère fémorale deux minutes, une heure, trois heures et vingt heures après l'injection. On dessèche, on fait les spectres, et on trouve nettement les raies d'argent dans les quatre spectres correspondants. L'intensité des raies va en décroissant du premier au dernier, mais dans ce dernier elle est encore supérieure à celle qui correspond à la teneur de 1 p. 80.000 d'Ag. La solution d'argent colloïdal que nous employons contient par litre 0 gr. 25 d'argent métallique.

Nous voyons donc qu'une partie de l'argent colloïdal à petits grains injecté dans une veine reste dans le sang encore vingt heures après l'injection.

Dans deux notes faites par l'un de nous avec MM. Charrin et Monier-Vinard et Mlle Cernovodeanu, nous avions montré que notre argent colloïdal à petits grains a une action antiseptique encore à la teneur de 1 gramme Ag p. 100.000 de bouillon gélosé; on doit donc se demander si le sang contenant une très faible quantité d'argent colloïdal à petits grains ne possède pas des actions bactéricides analogues. Les expériences sont en cours.

2° *Passage de l'argent colloïdal à petits grains à travers la paroi intestinale.* Une question importante au point de vue physiologique et pratique est de savoir si l'argent colloïdal ingéré peut pénétrer dans le

sang et agir ainsi sur les différents organes. Un lapin avait reçu *per os* pendant dix jours 50 centimètres cubes de la solution isotonique d'argent colloïdal à petits grains. Il est sacrifié quatre jours après. On prend de la paroi intestinale (intestin grêle), du foie, de la rate, du rein, du cœur et du cerveau; ces organes sont pris tels quels non lavés, ce qui constitue une cause d'erreur par suite du sang qui reste dans les organes. L'examen spectrographique montre la présence nette d'argent dans l'intestin, le foie, les reins, le cœur et la rate; dans le spectre du cerveau, par contre, on ne trouve que des raies d'argent extrêmement faibles, à peine visibles.

Par conséquent l'argent colloïdal à petits grains ingéré est absorbé en partie et pénètre dans l'organisme.

Nous étudierons dans la prochaine séance les autres voies d'introduction et le passage de l'argent colloïdal dans les différents liquides organiques.

La même méthode spectrographique peut s'appliquer à d'autres métaux; nous avons donc entrepris toute une série d'expériences avec les solutions colloïdales de mercure, de cuivre, d'or, de plomb, de zinc et de cadmium.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

M. NETTER. — Je ne conteste nullement l'intérêt des observations de MM. HENRI et GOMPEL et l'appui qu'elles fournissent à la méthode des inoculations intra-rachidiennes dans le traitement des méningites cérébrospinales. Je ferai remarquer toutefois que l'injection intraveineuse et les frictions de collargol donnent également de bons résultats. Si l'argent colloïdal ne peut être retrouvé dans le liquide cérébro-spinal ni dans le cerveau il n'en traverse pas moins les vaisseaux de l'axe cérébro-spinal et de ses membranes et peut ainsi exercer son action. Celle-ci, du reste, ne paraît pas être exclusivement bactéricide.

ACTION TÉRATOGÈNE DES RAYONS X SUR LES CELLULES SÉMINALES,

par MM. CL. REGAUD et J. BLANC.

Dans une note précédente (1), nous avons fait connaître que les *spermatogonies sont extraordinairement sensibles aux rayons X*. Après une irradiation modérée du testicule (2), les spermatogonies seules sont

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 juillet 1906, p. 163.

(2) Rayons n° 6 au radiochromomètre de Benoist; intensité du courant primaire, 4 amp.; distance de la peau à l'anticathode, 10 centimètres; durée d'exposition, quarante minutes; quantité de rayons émis, 4 unités H.

détruites; mais, comme elles sont la souche des autres cellules de la lignée spermatique, leur destruction a pour conséquence fatale la stérilité de l'épithélium séminal. Cette stérilité, reconnaissable par un œil exercé dès les premiers jours qui suivent l'irradiation, devient très évidente au bout d'environ trois semaines : après que les spermies et les spermatocytes, existant au moment de l'irradiation et restés intacts, ont terminé leur évolution et disparu de l'épithélium.

Même dans le cas d'irradiation modérée, il se produit une autre perturbation, elle aussi constante : elle se manifeste par l'*apparition de monstruosités dans les spermies* (1), nées pendant et après l'irradiation. Les anomalies portent sur les divers organes de la cellule (noyau, idiosome, centrosomes, etc.), mais sont particulièrement évidentes dans le noyau. Nous ne nous occuperons, dans cette note, que des monstruosités nucléaires.

On observe facilement ces monstruosités, à partir du quatrième jour, dans les formes jeunes des spermies (spermatides), au stade 7 du cycle spermatogénétique. Beaucoup de ces cellules possèdent, à côté d'un noyau de taille ordinaire, de un à trois autres noyaux très petits, mais conformés comme le noyau principal auquel ils sont habituellement tangents; ces petits noyaux sont très inégaux; nous les appellerons *noyaux satellites*. D'autres spermatides, au lieu d'avoir un noyau unique ou principal de taille ordinaire, en ont un très volumineux, géant, à côté duquel on voit parfois un ou plusieurs satellites. D'autres ont deux noyaux égaux et de volume normal, ou bien inégaux (l'un géant et l'autre nain).

L'origine de ces monstruosités devait *a priori* être recherchée dans des *anomalies de la karyokinèse des spermatocytes de deuxième ordre* (cellules d'Ebner, ou préspermies). L'observation démontra en effet la justesse de cette prévision. Les mitoses des cellules d'Ebner (stade 6 du cycle) s'achèvent fréquemment par une *répartition inégale de la chromatine* entre les deux noyaux fils. Plus fréquemment encore on voit des *chromosomes aberrants*, chromosomes entiers et demi-chromosomes, qui ne rejoignent pas les pôles du fuseau. La répartition inégale du matériel chromatique produit l'inégalité des noyaux (noyaux hyper et hypochromatiques). L'absence de division du cytoplasme produit les noyaux doubles. *Les chromosomes aberrants deviennent de tout petits noyaux satellites*. La sériation naturelle des phases successives des karyokinèses anormales et des spermatides jeunes monstrueuses ne laisse aucun doute sur cette pathogénie.

(1) Nous appelons du nom génétique de *spermies* les cellules de la dernière génération de la lignée spermatique. Le mot *spermatide* désigne la forme jeune de ces cellules, qui, comme on le sait, se transforment en *spermatozoïdes*; nous réservons ce dernier mot pour désigner leur forme définitive.



La cause perturbatrice survit à l'irradiation. Les karyokinèses des cellules d'Ebner, postérieures à l'irradiation, jusqu'à épuisement complet des lignées spermatiques, produisent en abondance des tératospermies.

Les karyokinèses des spermatocytes de premier ordre sont beaucoup moins sensibles à la perturbation causée par l'irradiation. Dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, les monstruosités imputables à ces mitoses étaient très rares.

Quel est le sort des tératospermies? Elles évoluent d'abord simultanément avec les spermies normales. Ensuite elles se comportent différemment.

a) Les noyaux satellites se transforment, pour la plupart, en globules chromatiques qui, après s'être condensés comme le noyau principal (tête), s'en écartent et émigrent dans le lobe protoplasmique de la spermie, où ils ne tardent pas à se dissoudre (1).

b) Beaucoup de noyaux géants ou nains deviennent des têtes de spermatozoïdes de forme plus ou moins anormale : têtes renflées, vacuolisées, contournées bizarrement, pourvues de plusieurs cornes (2), etc. Ces spermies monstrueuses ne participent ordinairement pas à la fasciculation et à la rétraction de leurs congénères normales; elles restent près du centre des canalicules, et disparaissent tôt ou tard résorbées sur place.

c) D'autres tératospermies, ayant une tête bien conformée, mais trop grosse ou trop petite, poursuivent leur évolutien beaucoup plus loin que les précédentes. Peut-être même passent-elles dans le sperme : des recherches en cours nous renseigneront sur ce point. Ces tératospermies hyper ou hypochromatiques sont les plus intéressantes, à cause des produits qu'elles sont peut-être susceptibles de donner par fécondation d'ovules normaux.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

---

(1) Il y a lieu de remarquer que ces morceaux de chromatine viennent en déduction de la quantité normale de chromatine formant la tête de la spermie; celle-ci est donc hypochromatique. Or cette perte de chromatine ne l'empèche pas toujours de devenir un spermatozoïde dont la tête est de forme (sinon de volume) normale.

(2) Voir pour les spermatozoïdes à plusieurs cornes : C. Regaud, *Bibliogr. anatomique*, t. VII, 1899.

Sur l'existence de globules rouges nucléés dans le sang de quelques espèces de mammifères,

par M. J. Jolly.

On sait que le sang des mammifères ne contient, au début de la vie embryonnaire, que des globules rouges nucléés, et que ces cellules font place, progressivement, pendant la vie intra-utérine, à des hématies sans noyau. A la naissance, on retrouve encore, dans le sang de la circulation générale, quelques globules rouges nucléés. Leur nombre varie suivant les espèces: chez l'homme, ils sont rares et n'existent guère que pendant les premiers jours ; chez d'autres espèces, comme le lapin, et surtout le rat, la souris, etc., ils sont plus nombreux et persistent pendant plusieurs semaines. Chez l'adulte normal, ils n'existent pas, sauf chez les femelles, pendant la gestation, période où on peut en rencontrer quelques-uns dans la circnlation générale (1).

Cependant, j'ai déjà eu l'occasion de signaler l'existence de globules rouges nucléés chez le rat adulte normal, dans le sang veineux de l'oreille (2). J'ai confirmé ces premiers résultats dans une note avec M. Stini sur les modifications du sang sous l'influence de la saignée (3). Ces globules sont peu nombreux, mais on peut les retrouver chez presque

(1) Sans parler des premiers auteurs qui prenaient la tache claire centrale des hématies pour un noyau, ni de ceux, plus récents, qui ont admis un reste nucléaire, un « nucléoïde » dans tous les globules rouges, quelques auteurs ont signalé la présence de globules rouges nucléés chez des mammifères adultes. Schultz, en 1839, en trouve dans le sang de l'éléphant; mais il a examiné le sang du cadavre, et la lecture de son travail laisse penser qu'il n'a vu que des altérations. Warthon Jones, en 1846, en signale aussi dans le sang du cheval et de l'éléphant. C'était un meilleur observateur, mais la technique rudimentaire employée à cette époque laisse planer un doute sur ces résultats. Busk, en 1852, observe quelques hématies nucléées dans le sang d'un homme ; il s'agissait peut-être d'un malade. Neumann, qui a signalé le premier, en 1871, la présence des hématies nucléées dans le sang des nouveau-nés humains, cite, en 1874, son élève Freyer, comme en ayant vu dans le sang du porc. Löwit, en 1891, en retrouve deux dans le sang du cœur droit d'un lapin. Timofejewsky (1895) en observe quelques-uns dans le sang de la circulation générale chez trois chiens sur vingt-deux individus examinés. Ascoli (1900), chez le chien également, retrouve constamment quelques globules rouges nucléés dans la veine efférente du tibia.

(2) J. Jolly. Sur la formation des globules rouges des mammifères. (*Société de Biologie*, 25 mars 1905. T. LVIII, p. 528.)

(3) J. Jolly et J. Stini. Sur les modifications histologiques du sang après les hémorragies. (*Société de Biologie*, 22 juillet 1905. T. LIX, p. 207.)

tous les individus, en dehors de toute tare pathologique. Récemment, j'ai observé avec M. Vallée (1) l'existence de globules rouges nucléés chez le chat adulte normal. J'ai recherché méthodiquement ces éléments chez quelques espèces de mammifères. Les ayant trouvés chez un porc de quatre mois, sain, j'ai voulu les rechercher chez différents individus de cette espèce.

Grâce à l'extrême obligeance de M. Moussu, j'ai pu examiner, à la ferme de l'École vétérinaire d'Alfort, le sang des veines auriculaires chez des porcs sains de différents âges : individus de 4 jours, de trois semaines, de quatre mois, sept mois, treize à quatorze mois, dix-huit mois (2). Les individus de quatre mois à sept mois étaient des mâles châtrés. Le sujet de treize à quatorze mois était une femelle, non châtrée, non en gestation, et n'allaitant pas de petits. L'individu de dix-huit mois était un vérat de forte taille utilisé pour la reproduction (3).

J'ai observé des globules rouges nucléés dans le sang de tous ces animaux : nombreux à 4 jours et à trois semaines, rares, mais faciles à retrouver, à quatre mois et à sept mois, plus rares à quatorze mois et à dix-huit mois (4). Des hématies contenant un reste nucléaire véritable existaient aussi, sauf dans le sang de l'animal le plus âgé.

(1) J. Jolly et A. Vallée. Sur les corpuscules de Schmauch et sur la composition histologique du sang du chat. (*Société de Biologie*, 3 novembre 1906, p. 350.)

(2) Le sang a été recueilli par dessiccation sur lames; les préparations ont été faites par les méthodes usuelles. Parmi les colorations que j'ai utilisées, je signalerai un mode d'emploi du bleu azur, que je dois à l'expérience de mon ami M. Cochinal, pharmacien de l'hôpital d'Orléans, méthode qui m'a donné les meilleurs résultats : Dessiccation, fixation par l'acide chromique à 1 p. 100, lavage à l'eau, surcoloration avec l'éosine ou l'éosine orange (solution aqueuse à 1 p. 100), eau, alcool à 70 degrés, eau, coloration avec bleu de toluidine (solution aqueuse récente à 1 p. 100), eau, bleu azur à 1 p. 1000, tannin à 5 p. 100, alcool à 70 degrés, dessiccation. Cette méthode donne très peu de précipités, et la coloration préalable par la toluidine permet d'éviter la fixation du bleu azur sur les hématies qui restent bien colorées par l'éosine.

(3) D'après les renseignements que M. Moussu a bien voulu me donner à ce sujet, la maturité sexuelle, chez le porc, peut être fixée à trois à quatre mois. L'animal de quatre mois, châtré ou non, continue à augmenter de volume, mais un individu de sept mois est un adulte. On pourrait penser que la présence de globules rouges nucléés est en rapport avec la croissance rapide de cette espèce animale; toutefois les hématies nucléées existaient chez un individu de dix-huit mois, animal ayant terminé sa croissance.

(4) Le sang du porc présente, au point de vue de sa composition histologique, quelques autres particularités. Je me contenterai de signaler celles qui concernent les leucocytes : Les leucocytes appartiennent à cinq variétés cellulaires : lymphocytes de différentes tailles, mononucléaires à protoplasma

Enfin, j'ai eu l'occasion, l'été dernier, d'examiner le sang des veines de l'oreille d'un jeune sanglier vivant de cinq mois. Or, ce sang contenait, très peu nombreux, il est vrai, des globules rouges nucléés.

Voici donc, déjà, quatre espèces de mammifères (rat, chat, porc, sanglier) où les globules rouges nucléés peuvent persister jusqu'à l'époque de la maturité sexuelle et même pendant l'âge adulte.

On appréciera certainement l'intérêt de ces constatations au point de vue de la morphologie générale et de la théorie de la formation des hématies aux dépens des cellules hémoglobiques.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie du Collège de France.*)

Le tintinnoidium inquilinum Ehrb (*Nematopoda cylindrica* R. Sand),

par M. Emmanuel Fauré-Fremiet.

En 1897, René Sand a observé sur des algues à Roscoff un Infusoire qu'il a décrit sous le nom de *Nematopoda cylindrica*, et qu'il classe parmi les Dexiotriches. Cet Infusoire, que Sand considère comme voisin des *Cothurnia*, est de forme plus ou moins cylindroconique; la partie antérieure porte un péristome circulaire garni de fortes membranelles, l'inférieure se termine par un pédicule contractile extrêmement mince que Sand homologue au *spasmonème* des Vorticelles. Ce pédicule vient s'attacher sur la paroi latérale interne d'une coque fine et transparente qui sert d'abri à ce Protozoaire.

Grâce à l'obligeance de M. Marais de Beauchamp qui a bien voulu me communiquer de l'eau saumâtre provenant des environs de Saint-Jean-de-Luz, j'ai pu observer ce curieux Infusoire qui est un Tintinnoïdien déjà connu : le *Tintinnoidium inquilinum*. Je ne reviendrai pas ici sur l'histoire de cette espèce décrite par Ehrenberg et Dujardin sous des noms différents, et confondue par d'autres auteurs avec un *Tintinnus*.

Le *Tintinnoidium inquilinum* est de forme cylindroconique; sa partie

basophile rappelant les cellules décrites par Türk dans le sang pathologique de l'homme, polynucléaires à cytoplasma finement granuleux, cellules éosinophiles à gros grains ayant les réactions de la granulation α d'Ehrlich, à noyau bilobé, double ou quelquefois arrondi et unique; enfin, cellules granuleuses à noyau polymorphe, à granulations basophiles non colorées par les colorants acides, et prenant une teinte violet-rouge caractéristique avec la toluidine, la thionine, le bleu Unna, etc. Ces cellules répondent absolument aux mastzellen d'Ehrlich; elles sont, comme les éosinophiles, dans la proportion d'environ 2 p. 100. Les mononucléaires basophiles sont dans la proportion d'environ 1 à 2 p. 100; enfin les lymphocytes dominent et atteignent 60 à 80 p. 100.

antérieure est limitée par une arête circulaire qui circonscrit, comme chez la majorité des Tintinnoïdiens, une exavation légèrement surélevée au centre, et portant sur un côté une forte dépression : l'ouverture orale. De larges membranelles, constituées comme chez les Hypotriches par une série de cils qui peuvent vibrer ensemble ou se séparer, sont disposées radiairement et, partant de la crête péristomienne, descendent dans l'excavation et s'enfoncent à gauche dans l'ouverture orale ; il s'ensuit que la frange adorale de cet Infusoire est ininterrompue par son bord externe et décrit une hélice sénestre par son bord interne. Les membranelles sont séparées par des bâtonnets réfringents qui constituent sans doute un appareil squelettique.

L'ouverture orale se prolonge assez loin dans le cytosome sous forme d'un cône membranoïde ; la vésicule excrétrice se trouve à côté.

Le cytosome du *Tintinnoidium inquilinum* est constitué par un plasma transparent et homogène dans lequel on observe un grand nombre de sphéroplastes, des granulations diverses et des bols alimentaires ; le macronucleus allongé et recourbé comprend des microsomes très colorables par le vert de méthyle, et quelques nucléoles vrais ; la membrane nucléaire est peu visible. Le micronucleus, ovoïde, et d'aspect homogène, se trouve à côté du macronucleus dans la région antérieure. Le corps du *Tintinnoidium inquilinum* est limité extérieurement par une mince pellicule.

Le pédicule contractile de cet Infusoire est constitué par un filament mince et presque aussi long que le corps ; il présente un renflement constant dans sa région proximale, puis il s'amincit un peu et, s'évasant à nouveau, se rattache au corps de l'Infusoire ; son extrémité distale s'élargit un peu et s'applique sur la paroi de la coque ; les contractions de ce pédicule sont brusques et se traduisent par un raccourcissement et un reploiement.

Examiné *in vivo* le pédicule montre comme structure intime une fibre lisse, d'aspect homogène, enveloppée par la pellicule de l'Infusoire ; après l'action d'un réactif fixateur, la fibre apparaît plus nettement, et semble tortillée en quelques points ; elle semble nettement distincte de la pellicule.

Sand a comparé le pédicule du *Nematopoda* au spasmonème du pédicule des Vorticelles, en se fondant sur les descriptions de Gesa Entz, qui sont, je crois, plus compliquées que la réalité. Le pédicule du *Nematopoda* doit être réellement comparé au cordon central des Vorticelles les plus simples : *V. microstoma* par exemple, chez lesquelles cet élément, constitué par un allongement de la partie inférieure du corps, se compose presque uniquement du spasmonème et de la pellicule, le cordon plasmatique étant extrêmement réduit.

Cette comparaison ne peut être faite qu'au point de vue cytologique, car il n'y a sans doute aucun rapport phylogénétique entre un Scaïotriche

et un Dexiotriche aussi évolués qu'un *Tintinnoidium* et une *Vorticella*.

Il n'en est pas moins intéressant de constater entre ces deux types des ressemblances dues à des phénomènes de convergence, ressemblances suffisantes pour qu'un observateur tel que M. R. Sand, renouvelant l'erreur de Dujardin, ait placé ce *Tintinnoidium* à côté des *Gothurnia*.

(*Travail du laboratoire de cytologie du Collège de France.*)

RECHERCHES SUR LES COMPLEXES COLLOÏDAUX D'ALBUMINOÏDES

II. *Les complexes caséine-albumine, nucléo-albumine-albumine et alcali-albumine-albumine*,

par M. ANDRÉ MAYER.

Dans une note précédente, j'ai montré que la mucine et le suc gastrique artificiel de porc forment avec l'ovalbumine des complexes colloïdaux, de propriétés analogues aux complexes sels de zinc-albumine ou fer colloïdal-albumine.

Il était naturel de se demander si d'autres albuminoïdes, solubles dans les alcalis dilués, jouissent des mêmes propriétés que la mucine. J'ai étudié les complexes caséine-albumine, nucléo-albumine-albumine, alcali-albumine-albumine.

CASÉINE-ALBUMINE. — La caséine dont il est ici question est uniquement la caséine du lait préparée par le procédé de Hammarsten. On sait que Danilewsky a montré que cette caséine n'est pas rigoureusement analogue au caséinogène du lait; pour cet auteur, la caséine est unie, dans le caséinogène, à une lactalbumine. Il est bien probable qu'il s'agit là d'un complexe colloïdal, puisque la caséine Hammarsten, ou protalbine, est capable de former un tel complexe avec l'ovalbumine. La caséine employée est dissoute dans le carbonate de soude à 2 pour 1.000, puis dialysée. Cette dialyse est indispensable, car une notable proportion d'acide acétique est absorbée au cours de la préparation de la caséine; et de plus, on ajoute toujours un excès de carbonate de soude au moment de la redissolution. Les solutions dont les complexes sont étudiés dans cette note ont une conductivité comprise entre 100 et 40×10^{-6} (1).

1° *La caséine forme avec l'ovalbumine un complexe insoluble dans l'eau.* — Si, à une même quantité d'albumine, on ajoute de la caséine en concentration croissante, on obtient successivement une solution bleu

(1) La fixation de ces limites est importante, comme nous le verrons; en deçà ou au delà, les phénomènes de formation des complexes insolubles et la redissolution par les électrolytes sont notablement différents.

Tyndall, puis opalescente; puis un précipité qui se forme lentement; et si l'on fait croître encore la concentration de la caséine, le précipité se redissout, la solution redevient louche, puis bleu Tyndall.

On passe par les mêmes phases quand on ajoute à une solution de caséine de l'albumine en concentration croissante.

2° *Le complexe caséine-ovalbumine est redissoluble dans les solutions d'électrolytes dilués.* — Le précipité obtenu au cours de la réaction précédente est entièrement soluble dans une solution de base de faible concentration, soluble dans une solution d'acide minéral à concentration plus forte, dans une solution de sels alcalins à concentration plus forte encore. Pour certaines concentrations en caséine, il est partiellement soluble dans les solutions de sels neutres, un peu plus soluble dans les solutions de bases bivalentes que dans celles de bases monovalentes;

3° *Le complexe caséine-ovalbumine est coagulable par la chaleur.* — Lorsqu'on établit un complexe contenant peu de caséine et beaucoup d'albumine, et qu'on le redissout par les sels neutres, la solution coagule par la chaleur en deux temps. Une première coagulation a lieu entre 65 et 72 degrés. Le filtrat coagule à 80 degrés.

NUCLÉO-ALBUMINE-ALBUMINE. — Les nucléo-albumines employées sont celles du foie et du rein de chien, et celles du thymus de veau. Elles sont préparées de la façon suivante : les organes, lavés à l'eau salée, sont broyés, mis à digérer à la glacière avec une solution à 2 p. 1000 de carbonate de soude; on filtre; le filtrat est précipité par l'acide acétique à concentration minima; dissous dans le carbonate de soude à 2 p. 1000, filtré, précipité par CH^3COOH, lavés à l'alcool et à l'éther, redissous et dialysés jusqu'à conductivité de 80×10^{-6} environ.

1° *Les nucléo-albumines forment avec l'ovalbumine un complexe insoluble dans l'eau.* Ce complexe se forme dans les mêmes conditions que les précédents.

2° *Le complexe nucléo-albumine-albumine est soluble dans les solutions d'électrolytes dilués.* Il est très soluble dans les solutions de bases, moins soluble dans les solutions d'acides minéraux, moins soluble dans les acides bibasiques que dans les acides monobasiques, partiellement soluble dans les solutions de sels neutres.

3° *Ces complexes sont coagulables par la chaleur*, en deux temps; d'abord, entre 65 et 70 degrés, puis vers 80 degrés.

ALCALI-ALBUMINE-ALBUMINE. — A une ovalbumine de conductivité $k = 4 \times 10^{-4}$ on ajoute goutte à goutte une solution à 0,5 p. 100 de NaOH jusqu'à ce que l'ovalbumine soit devenue incoagulable par chaleur, mais en dépassant le moins possible cette concentration nécessaire pour atteindre ce point. La solution ainsi obtenue est dialysée jusqu'à ce que la conductivité atteigne 60×10^{-6}. (Il ne se fait aucun précipité.)

1° Cette alcali-albumine forme avec l'ovalbumine primitive un complexe insoluble dans l'eau; 2° ce complexe est soluble dans les solu-

tions de bases à faible concentration, dans les solutions d'acides minéraux à une concentration bien plus forte (plus de vingt fois plus forte), et partiellement soluble dans les solutions de sels neutres; plus soluble dans les solutions de bases bivalentes que de bases monovalentes. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce complexe.

En résumé, les albuminoïdes à fonction acide faible : mucine, suc gastrique de porc, caséoprotalbine, nucléo-albumine et les alcali-albumines, forment avec l'ovalbumine des complexes colloïdaux insolubles dans l'eau, solubles dans les solutions d'électrolytes dilués, surtout dans les bases, moins dans les acides minéraux, moins encore dans les sels neutres. Ces complexes redissous sont coagulables par la chaleur, entre 65 et 72 degrés.

Travail du laboratoire de physiologie du professeur François-Franck à l'Ecole des Hautes-Etudes). (*Collège de France*.)

SUR L'EXISTENCE DE LA « PRULAURASINE » DANS LE *Cotoneaster microphylla* WALL.,

par M. H. HÉRISSEY.

J'ai annoncé l'année dernière que j'étais parvenu à isoler, à l'état cristallisé et pur, le glucoside cyanhydrique contenu dans les feuilles de Laurier-cerise; j'ai montré que la *laurocérasine* de Lehmann devait disparaître de la nomenclature scientifique; j'ai indiqué la composition et la formule chimique du composé que je venais de découvrir, et je lui ai donné le nom de *prulaurasine* (1).

J'ai pensé que rien ne vaudrait mieux, pour apporter de nouveaux arguments à l'individualité chimique de la prulaurasine, que de déceler sa présence dans des espèces végétales différentes du Laurier-cerise.

La première plante que j'ai, jusqu'à présent, complètement examinée à ce point de vue m'a conduit à un résultat positif; il s'agit du *Cotoneaster microphylla* Wall., dans lequel la présence d'un principe cyanogénétique a d'ailleurs été déjà signalée (2).

On a utilisé des rameaux pourvus de leurs feuilles, récoltés en avril; 2.000 grammes de produit frais ont été traités, aussitôt après la récolte, par

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVII, 574-576, 1906; *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, CXLI, 959-961, 1905; *Journal de Pharmacie et de Chimie* (6), XXIII, 5-14, 1906.

(2) W. Greshoff. *Archiv der Pharmazie*, CCXLIV, 398, 1906. — L. Guignard. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, CXLIII, 455, 1906.

une quantité suffisante d'eau bouillante additionnée d'un peu de carbonate de calcium. Les liqueurs aqueuses ont été réduites à 500 centimètres cubes et additionnées de 4 volumes d'alcool à 95 degrés; après repos et filtration, on a évaporé à fond sous pression réduite et repris le résidu par de l'éther acétique hydraté bouillant. La solution dans l'éther acétique a été évaporée; le résidu a été repris par de l'eau froide; on a filtré, distillé à fond et repris le résidu de nouveau à chaud par de l'éther acétique sec. Cette dernière solution, après évaporation, a donné environ 3 grammes d'un extrait à peine jaunâtre, qui s'est pris en masse cristalline après avoir été amorcé avec de la prulaurasine préparée avec des feuilles de Laurier-cerise.

Pour avoir un produit pur, la masse cristalline a été reprise à chaud par un mélange à volumes égaux de chloroforme et d'acétate de propyle. Les liqueurs, refroidies et limpides, ont été additionnées de leur volume d'éther ordinaire sec. On a obtenu ainsi un corps entièrement cristallisé et tout à fait blanc.

Ce produit a été nettement identifié avec la prulaurasine. Il fondait en effet, comme cette dernière, à 120-122 degrés.

Son pouvoir rotatoire a été trouvé :

$$\alpha_D = -52°,4 \ (v = 10 \text{ cm}^3, 19, \ l = 2, \ p = 0,0680, \ \alpha = -42' = -0°,7).$$

Sous l'influence de l'émulsine, il donnait du sucre réducteur, de l'acide cyanhydrique et de l'aldéhyde benzoïque. J'ai dosé ce dernier produit de dédoublement à l'état de phénylhydrazone :

0 gr., 0467 de glucoside ont fourni 0 gr., 0300 de phénylhydrazine correspondant par le calcul à 0 gr., 016224 d'aldéhyde benzoïque, soit :

Aldéhyde benzoïque p. 100	34,74
Théorie pour la prulaurasine	35,93

(*Travail du Laboratoire de Pharmacie galénique de l'École supérieure de Pharmacie de Paris.* Professeur : M. Em. Bourquelot.)

Recherche du saccharose et des glucosides dans quelques plantes de la famille des Renonculacées,

par M. O. Remeaud,

Nous avons employé à la recherche, dans les feuilles de Renonculacées, du saccharose et des glucosides dédoublables par l'émulsine, la méthode de M. Bourquelot.

Nous avons opéré de la façon suivante. Dans un matras taré, on porte à l'ébullition :

Alcool à 90°.	2.400 cent. cubes.
Carbonate de calcium	30 grammes.

On y projette par petites quantités, pour ne pas interrompre l'ébullition :

Feuilles fraîches. . . . . 300 grammes.

On laisse bouillir dix minutes. Puis, après refroidissement, on sépare la liqueur; on passe les feuilles à la machine à broyer, et on les fait bouillir une seconde fois pendant vingt minutes dans le même alcool. Le matras étant refroidi, on ajoute de l'alcool à 90 degrés pour compenser la perte qui s'est faite; puis on filtre sans exprimer.

D'un autre côté on détermine la quantité d'eau contenue dans les feuilles fraîches. En tenant compte du volume occupé par cette eau, il est facile de calculer la quantité de liqueur correspondant à 250 grammes de feuilles. On mesure ce volume, on ajoute un peu de carbonate de calcium et on distille dans le vide jusqu'à siccité. On reprend le résidu par l'eau thymolée et on amène à 250 centimètres cubes après filtration. On obtient ainsi une liqueur dont un centimètre cube représente 1 gramme de feuilles. On y dose, par la liqueur de Fehling, le sucre initial; en même temps on prend la déviation polarimétrique. Puis on fait agir l'invertine pendant trois jours; après quoi on fait un deuxième dosage de sucre et une deuxième lecture au polarimètre. On détruit ensuite l'invertine en portant à 100 degrés et on ajoute de l'émulsine à la liqueur refroidie; après trois jours, on fait un troisième dosage et une troisième lecture.

Nous donnons dans le tableau suivant les résultats que nous avons trouvés pour 100 centimètres cubes de liqueur correspondant à 100 grammes de feuilles fraîches :

	DÉVIATION initiale.	DÉVIATION après *invertine.*	DÉVIATION après *émulsine.*	SUCRE réduction initiale.	SACCHAROSE	SUCRE réduit après *émulsine.*
Clematis vitalba	— 0°20′	— 2°3′	— 2°3′	0,335	0,981	1,380
Anemone pulsatilla. . . .	+ 1°43′	+ 0°26′	+ 1°47′	2,768	»	3,757
— *nemorosa*	+ 1°39′	— 0°13′	+ 0°37′	2,499	0,261	3,928
Ranunculus fluitans. . . .	+ 1°4′	— 0°31′	— 0°31′	1,002	0,926	1,977
— *repens*	— 1°41′	— 3°	— 0°55′	0,107	0,779	2,575
— *bulbosus* . . .	+ 2°27′	+ 1°19′	+ 1°48′	2,324	0,647	3,220
Ficaria ranunculoides. . .	+ 0°18′	— 0°48′	— 0°28′	1,340	0,660	2,200
Caltha palustris.	— 0°9′	— 0°51′	— 0°51′	0,216	0,405	0,644
Helleborus fœtidus	+ 2°3′	+ 0°13′	— 2°19′	2,533	0,104	4,511
Aquilegia vulgaris	0°	— 2°3′	— 1°32′	0,971	1,218	2,533
Delphinium elatum	+ 0°22′	— 0°31′	— 0°15′	0,288	0,484	0,85
Pæonia officinalis.	+ 1°28′	— 1°21′	— 1°21′	0,279	»	1,818

Dans toutes ces plantes l'invertine a formé du sucre réducteur qui provient, dans la plupart des cas, pour la totalité, du dédoublement du saccharose préexistant.

Exemple. — Dans le *Ranunculus repens* l'invertine forme : 1,894 — 1,073 = 0 gr. 821 de sucre réducteur qui doit provenir de 0,78 de saccharose.

Théoriquement, et en admettant qu'il en soit ainsi, le calcul montre que la déviation polarimétrique doit retourner vers la gauche de :

$$0°,32 + 1°,038 = 1°,358 = 1°21'$$

Pratiquement nous avons observé : 1°,19'. Le sucre est donc certainement du saccharose.

Nous avons constaté cette concordance dans toutes les plantes que nous avons étudiées sauf dans l'*Anemone pulsatilla* et le *Pæonia officinalis*. Il est probable que dans celles-ci, il existe, à côté du saccharose, un autre sucre dédoublable par l'invertine.

Les plantes qui contiennent des glucosides donnent, sous l'action de l'émulsine, un retour vers la droite de la déviation polarimétrique ; en même temps on observe une augmentation de la quantité de sucre réducteur. Voici les chiffres que nous avons trouvés :

	RETOUR OBSERVÉ	GLUCOSE FORMÉ
	—	—
Anemone pulsatilla	1°19′	0,392
— *nemorosa*.	50′	0,261
Ranunculus repens.	2°5′	0,680
— *bulbosus*.	29′	0,214
Ficaria ranunculoides. . . .	21′	0,163
Helleborus fœtidus	2°6′	0,873
Aquilegia vulgaris.	31′	0,278
Delphinium elatum	16′	0,052

On voit donc que beaucoup de plantes de la famille des Renonculacées (dans ces expériences les deux tiers) renferment des glucosides dédoublables par l'émulsine.

Nous pouvons ajouter que, dans la plupart de ces dernières plantes, nous avons constaté la présence d'un ferment possédant les propriétés de l'émulsine, ce qui est d'accord avec les idées physiologiques généralement adoptées.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Bourquelot.*)



Quelques propriétés de la globuline du sérum sanguin (de l'homme) précipitable par l'acide acétique,

par M. G. Patein.

Certains auteurs indiquent comme un des caractères des *globulines* d'être précipitées *partiellement* par l'acide acétique; la sérumglobuline acétoprécipitable est bien un composé spécial et non une partie de la sérumglobuline précipitée. Si, en effet, on la dissout dans l'eau additionnée d'un peu de carbonate de soude, et si on neutralise cette solution par l'acide acétique, elle est précipitée non pas *partiellement*, mais *intégralement*, et le liquide filtré ne contient plus de matière albuminoïde.

Elle est soluble dans le *carbonate de soude* étendu, mais si on la traite par une solution de *chlorure de sodium* à 0 gr. 60 p. 100, elle n'est pas complètement soluble et une certaine partie (la plus faible) reste indissoute, à moins qu'on la traite par le carbonate de soude ou une solution concentrée (10 p. 100) de chlorure de sodium. Huiscamp considère la sérumglobuline acétoprécipitable comme formée de *Salzglobulin* et d'*Essigsäureglobulin*, la première obtenue par *neutralisation*, la seconde par *acidification* du sérum de *bœuf* étendu de deux fois son volume d'eau. Nous avons répété l'expérience d'Huiscamp en opérant sur le sérum sanguin *de l'homme*. Ce sérum est étendu de deux fois son volume d'eau et *neutralisé* exactement par l'acide acétique étendu; il se forme un précipité *a* qui est séparé par centrifugation. Le liquide surnageant est divisé en deux parties; l'une est étendue d'eau de façon à réprésenter une solution de sérum au 1/10 et fournit, du fait de cette dilution, un nouveau précipité *b*, l'autre est rendue acide; les choses se passent comme l'indique Huiscamp pour le sérum de bœuf; les premières gouttes d'acide ne produisent pas de précipité, celui-ci *c* n'apparait que lorsque l'acidité a acquis une certaine valeur; on le sépare par centrifugation et le liquide surnageant est, comme plus haut, étendu d'eau, ce qui produit un dernier précipité *d*. Contrairement à Huiscamp qui avait obtenu les précipités *a* et *c*, nous avons trouvé qu'aucun des quatre précipités n'était formé d'une globuline unique: chacun d'eux était un mélange en proportions inégales et variables des deux globulines soluble et insoluble dans NaCl à 0,60 p. 100. Toutes deux, en effet, se trouvent précipitées en même temps à mesure qu'on neutralise puis acétifie le sérum sanguin et, qu'en le diluant, on abaisse sa teneur en chlorure de sodium.

Lorsqu'on neutralise par l'acide acétique le sérum étendu, une sérumglobuline se précipite tout en conservant la propriété de se redissoudre sous l'influence de légères traces d'acide acétique ou de carbonate de

soude, mais cette propriété disparaît si le liquide est porté à 56 degrés; cette température est-elle bien celle de coagulation, et ce phénomène n'est-il pas influencé par la composition du milieu? Nous avons d'abord constaté que si on dissout dans du carbonate de soude étendu la sérumglobuline acétoprécipitable, et si on la reprécipite par l'acide acétique, et qu'on porte le liquide à 56 degrés, elle est complètement coagulée. On fait, d'autre part, l'expérience suivante. La sérumglobuline de 100 centimètres cubes de sérum est traitée par 100 centimètres cubes de solution de NaCl à 0,60 p. 100; la majeure partie se dissout, une petite quantité reste indissoute; la solution obtenue est divisée en trois parties. La première est chauffée graduellement au B.-M; elle donne un léger coagulum à 56 degrés, puis après séparation de celui-ci, elle devient opaque au-dessus de 70 degrés, et coagule complètement à 78 degrés; le liquide filtré ne contient plus de matière albuminoïde.

La seconde partie est rendue très faiblement acide par l'addition de 2 gouttes d'acide acétique à 1 p. 100; il se forme un léger précipité. On chauffe à 56 degrés, le précipité est coagulé, on le sépare par filtration et on continue à chauffer; la coagulation se fait complètement à 74 degrés.

Enfin, la troisième partie est additionnée de neuf fois son volume d'eau; dans ces conditions, le titre de chlorure de sodium devient trop faible pour que la solution se maintienne; la sérumglobuline est précipitée et devient complètement insoluble à 78 degrés.

La sérumglobuline acétoprécipitable a été calcinée avec du nitrate de potasse; le produit repris par l'eau et l'acide azotique précipite par le *chlorure de baryum* et ne donne absolument rien avec le *molybdate d'ammoniaque*; il contient donc du *soufre*, mais pas trace de *phosphore*; ce n'est pas une nucléoprotéide.

En résumé, la sérumglobuline précipitable par neutralisation du sérum sanguin de l'homme est bien une substance spéciale: elle contient du soufre, mais pas de phosphore; ce n'est donc pas une nucléoprotéide. Elle est constituée par deux globulines différant par leur solubilité dans le chlorure de sodium. En *solution neutre* dans le *chlorure de sodium*, elle est coagulable à 78 degrés; en suspension à l'état de *précipité* dans un liquide très légèrement acidulé par l'acide acétique, elle est entièrement coagulée au-dessous de 56 degrés. En aucune condition, elle n'est coagulée à 64 degrés, température indiquée pour la coagulation de la *fibringlobuline*; elle est donc tout à fait différente de cette dernière substance.

PRÉSENCE, DANS LE *Viburnum Tinus L.*, D'UN GLUCOSIDE A ACIDE VALÉRIANIQUE,

par M. EM. DANJOU.

Nous avons récemment signalé, M. Bourquelot et moi, la présence de saccharose et de glucosides dédoublables par l'émulsine dans trois espèces du genre *Viburnum* : le *V. Lantana L.*, le *V. Opulus L.*, et le *V. Tinus L.* (1). Nous avions été amenés à cette découverte par l'analyse biochimique des feuilles de ces plantes à l'aide du procédé à l'invertine et à l'émulsine.

En ce qui concerne particulièrement le *V. Tinus* ou Laurier-tin, nous avions préparé une solution d'extrait de feuilles suivant la technique souvent décrite : traitement de l'organe frais par l'alcool à 90 degrés bouillant, en présence d'un peu de carbonate de calcium, distillation des liqueurs alcooliques et reprise de l'extrait par de l'eau thymolée froide. Nous avions fait deux parts de la solution d'extrait : 1° un liquide témoin ; 2° un liquide que l'on avait soumis à l'action de l'invertine puis de l'émulsine, et nous avions constaté que 100 grammes de feuilles fraîches de *V. Tinus*, cueillies le 12 décembre, renfermaient 1 gr. 030 de saccharose et donnaient, sous l'action de l'émulsine, un retour de la déviation de 69 minutes avec formation de 0 gr. 180 de sucre réducteur.

Poursuivant l'étude des feuilles du *V. Tinus*, j'ai fait plusieurs essais pour isoler le glucoside ainsi décelé. Bien que ces essais n'aient pas encore abouti, ils m'ont fourni cependant quelques résultats intéressants que je crois devoir publier dès maintenant. Ils m'ont permis, en effet, de constater que le glucoside du *V. Tinus* donne naissance, par hydrolyse, à un acide volatil que j'ai pu caractériser comme étant de l'acide valérianique.

Après avoir noté, comme je l'ai rappelé plus haut, l'action de l'émulsine sur la solution d'extrait de feuilles de Laurier-tin, on avait distillé comparativement le liquide témoin et le liquide soumis à l'action fermentaire. On avait alors remarqué que ce dernier seul présentait une réaction nettement acide au tournesol, une odeur particulière et une saveur piquante.

Cette expérience a été répétée avec soin de la façon suivante : un nouvel extrait de feuilles fraîches de *V. Tinus* a été préparé ; cet extrait a été repris par de l'eau thymolée en présence de carbonate de calcium, On a filtré et, après vérification de la neutralité du liquide ainsi obtenu, on l'a additionné d'émulsine. Sous l'action de l'enzyme, le liquide est

(1) Recherche du sucre de canne et des glucosides dans les espèces du genre *Viburnum* (Caprifoliacées). *C. R. Soc. de Biol.,* LX, p. 81, 1906.

devenu acide. De ces deux observations concordantes, il résultait donc que les feuilles de *V. Tinus* renfermaient un produit glucosidique qui, en se dédoublant sous l'action de l'émulsine, fournissait un acide volatil.

Il y avait d'ailleurs lieu de penser que cet acide était de l'acide valérianique. En effet, j'avais remarqué qu'il se dégageait au cours du traitement des feuilles de *V. Tinus* une odeur analogue à celle de l'acide valérianique.

D'autre part, on sait que l'acide valérianique a été signalé par von Allen (1) dans l'écorce de deux plantes du même genre, les *V. Opulus* et *prunifolium L.*

Pour examiner l'hypothèse suggérée par ces données, j'ai étudié l'acide en question par deux procédés différents :

1° Des feuilles fraîches de *V. Tinus* ont été contusées et mises à macérer dans de l'eau distillée additionnée d'émulsine. Après dix-sept heures de contact, on a décanté puis exprimé, et le liquide recueilli a fourni un distillat acide. Avec l'eau distillée ainsi obtenue, on a fait trois essais différents pour déterminer, suivant la méthode de Duclaux (2), l'acide qu'elle renfermait. La marche des nombres relevés au cours des trois essais était caractéristique de l'acide valérianique, et les nombres concordaient, aussi parfaitement que possible, avec ceux que donne l'auteur pour l'acide valérianique pur;

2° On a fait agir l'émulsine sur une solution d'extrait de *V. Tinus*. Après un temps suffisant, on a distillé et recueilli un liquide acide que l'on a neutralisé exactement par de l'eau de baryte.

D'autre part, on a préparé une solution d'acide valérianique en soumettant à la distillation du valérianate de zinc additionné d'acide sulfurique, et on l'a saturée avec de l'eau de baryte.

Les deux liqueurs ont été ensuite abandonnées sous une cloche à vide en présence d'acide sulfurique. Au bout d'un certain temps, il s'est formé des cristaux dans les deux essais, et l'on a pu constater au microscope que les deux sels de baryum étaient cristallisés d'une façon identique.

Ces résultats autorisent donc à conclure que le glucoside du *V. Tinus* se dédouble en donnant de l'acide valérianique.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Bourquelot.*)

(1) Viburnum prunifolium. *Am. Journ. of Pharmacie*, LII, p. 441, 1880.
(2) *Traité de microbiologie*, III, p. 385, Paris, 1900.

Antitoxine et précipitine,

par MM. Weill-Hallé et H. Lemaire.

Nos précédentes recherches (1) nous avaient conduits à subordonner étroitement la persistance de l'immunité, après injection de sérum antitoxique étranger, à la présence de ce sérum décelable par un antisérum; nous admettions, d'autre part, que l'apparition de précipitine ne coïncidait pas nécessairement avec la disparition de l'immunité.

On pouvait se demander si la précipitine n'exerçait aucune influence sur la substance antitoxique. Les recherches antérieures permettent de distinguer deux opinions à ce sujet. L'une, soutenue d'abord par Hamburger et Dehne, admet l'entraînement mécanique de l'antitoxine par la substance précipitogène, et explique ainsi la disparition de l'immunité; l'autre, défendue par Wassermann et Brucke, conteste toute action directe de la précipitine sur l'antitoxine et attribue la disparition de l'immunité à la production d'un antiambocepteur.

Nous nous sommes proposé de résoudre cette question en étudiant la destinée de l'antitoxine après réaction *in vitro* de l'antisérum spécifique sur un sérum immunisant.

Nous avons étudié successivement des antisérums très précipitogènes ou peu précipitogènes ; nous entendons par antisérum très précipitogène, un antisérum tel qu'il donne, dans la proportion de 10 pour 1 de sérum, un coagulum épais, instantané, et dans toute la masse du mélange.

Première série d'expériences. Nous mettons en présence 100 gouttes de sérum de lapin anticheval très précipitogène et 10 gouttes de sérum antidiphtérique de cheval.

Le précipité immédiat est centrifugé aussitôt et pendant une heure environ ; on décante le liquide surnageant ; le précipité est lavé avec 10 centimètres cubes d'eau distillée pendant six heures, centrifugé ensuite et décanté. Le précipité, soigneusement séparé de l'eau de lavage, est repris et comme solubilisé par du sérum de cheval neuf. Nous avons ainsi trois liquides que nous injectons à trois cobayes. Six heures plus tard, nous injectons à ces cobayes et à un témoin dix doses mortelles de toxine diphtérique.

Le témoin succombe en vingt heures. Le cobaye, ayant reçu le sérum surnageant après la précipitation, meurt en moins de quarante heures. Le précipité, dissous dans du sérum de cheval, a retardé la mort pendant huit jours.

L'eau de lavage du précipité a seule conféré une immunité définitive.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 juillet 1906.

Une seconde série d'expériences faites dans les mêmes conditions avec un sérum moins précipitogène a donné les résultats suivants : le sérum surnageant et l'eau de lavage ont conservé tous deux une partie du pouvoir antitoxique et confèrent une immunité prolongée. Le précipité injecté donne une immunité de six jours.

Dans une troisième série d'expériences, nous avons lavé le précipité soit par l'eau distillée, soit par l'eau physiologique pendant un laps de temps variable.

Nous avons obtenu ainsi des résultats différents suivant la durée du lavage.

Le précipité très lavé, soit pendant dix-huit heures, puis injecté au cobaye, ne lui confère pas l'immunité : le cobaye succombe en vingt-quatre heures. L'eau de lavage correspondante est très immunisante, même à faible dose.

Le précipité peu lavé, soit pendant une demi-heure, garde presque toute sa valeur antitoxique ; l'eau de lavage correspondante est à peine immunisante.

Les résultats sont identiques pour l'eau distillée ou l'eau physiologique.

En résumé, l'antisérum agissant sur le sérum antitoxique produit un précipité qui semble entraîner une partie plus ou moins grande de la substance antitoxique. Les variations sont subordonnées surtout à l'intensité du phénomène de précipitation, ce qui explique la contradiction apparente des résultats de Hamburger et Dehne d'une part, de Wasserman et Brucke de l'autre.

Le précipité peut être presque complètement débarrassé de l'antitoxine par un lavage prolongé. L'eau de lavage acquiert ainsi une valeur antitoxique considérable.

Nous pensons que ces expériences qui démontrent pour la première fois l'extraction possible d'une antitoxine peuvent conduire à une modification importante de la sérothérapie.

(*Travail du Laboratoire de M. Marfan.*)

SUR LA STRUCTURE ET LES AFFINITÉS DE TRYPANOSOMA BALBIANII,

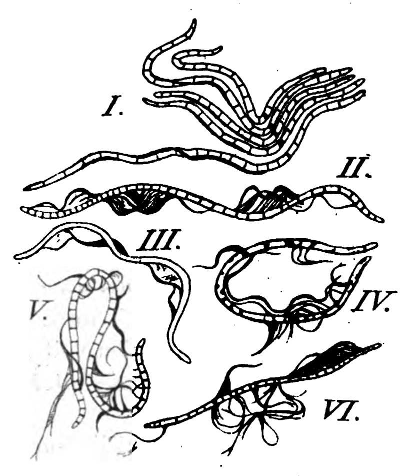
par M. FRED VLÈS.

Trypanosoma Balbianii, Certes, parasite de l'estomac et du stylet cristallin des Ostracés, est, comme on le sait, un organisme dont les affinités sont depuis longtemps sujettes à discussion.

Certes (1), créateur de l'espèce, en fait un Trypanosome, et un certain

(1) Certes. Parasites et commensaux de l'Huître. *Soc. Zool. France*, 1882.

nombre d'auteurs à sa suite l'acceptent comme tel. D'autre part, en 1901, Laveran et Mesnil (1) déclarent qu'il faut le placer à côté des Spirilles et des Spirochètes, se basant sur l'absence de noyau différencié, de centrosome, et interprétant la membrane ondulante décrite par Certes comme le décollement d'une gaine. En 1906 Perrin (2) reclasse *Tr. Balbianii* parmi les Trypanosomes et décrit des détails de structure et une évolution qui en feraient assez nettement un Trypanosome. D'autre part, également en 1906, Woodcock (3), dans sa revue des Hémoflagellés, compare *Tr. Balbianii* avec la description donnée par Schaudinn du *Spirochæta plicatilis*, et il conclut : « It seems obvious that in whatever group of organisms we place Spirochæta plicatilis, we must also include *Tr. Balbianii* ». Woodcock cite en outre l'opinion de Léger, inédite, d'après lequel *Tr. Balbianii* est une bactérie alliée aux Spirochètes.



Trypanosoma Balbianii. Certes.
Formes diverses :

I, à membrane presque nulle (phénomène d'agglutination?).
II, III, à large membrane.
IV, V, IV, à cils.

Je voudrais résumer ici quelques détails qui peuvent avoir de l'intérêt au point de vue des affinités de cet être, et qui résultent de l'emploi d'une coloration un peu différente de celles qu'on lui a d'ordinaire appliquées jusqu'ici. La technique consiste en :

Fixation à l'alcool absolu de frottis de stylet d'huître parasitée.

Sur coloration, pendant plusieurs heures, dans une forte solution de violet de gentiane :

Alcool à 70 degrés	100
Formol	3-4
Violet de gentiane	saturation.

Montage à l'essence de cèdre.

(1) Laveran et Mesnil. Sur la nature bactérienne du prétendu Trypanosome des Huîtres. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901.

(2) Perrin. Life story of Trypanosoma Balbianii. Certes. *Ark. f. Protistenkunde*, 1906.

(4) Woodcock. The Hæmoflagellates. *Quart. journ. micr. Sc.*, 1906.

Cette technique m'a montré sur un assez grand nombre d'individus, un détail qui n'a pas été signalé par les auteurs précédents, et qui est la *présence de cils*. Ces cils se présentent en un chevelu très fourni partant de toutes les régions du corps, agglutinés souvent par touffes qui donnent l'aspect de cils plus épais. Cette ciliation est à rapprocher de celle signalée par Borrel (1) pour *Spirillum* (*Spirochæte*) *gallinarum* et peut être importante au point de vue des affinités de ces êtres.

Les cils ne se montrent pas sur tous les individus des préparations. Un certain nombre montrent l'aspect classique du *Trypanosoma Balbianii*, sans cils, et avec la membrane ondulante si discutée; dans certains cas, celle-ci parait fort nette, et difficilement assimilable à une gaine décollée. Cette membrane ondulante présente un bord épaissi, prenant beaucoup plus vivement le colorant, et les stries obliques unissant le corps du « trypanosome » au bord épaissi.

On trouve sur les lames, outre ces deux formes d'individus, des sortes d'intermédiaires entre elles, sur lesquelles on voit à la fois de la membrane et des cils, *ceux-ci paraissant provenir de la décomposition de cette membrane*, qui serait formée par l'agglutination de cils courbes; les stries obliques que l'on voit sur la membrane sont beaucoup plus nettes dans ces échantillons intermédiaires, et semblent pouvoir s'individualiser en cils.

Tous ces faits éclairent-ils sur les affinités du *Tr. Balbianii*? Il est certain que l'existence de formes ciliées le rapproche fortement des Spirilles, mais les formes à membranes, qui pour n'être point toujours tout à fait typiques ne semblent guère contestables, ne permettent peut-être pas de s'y assimiler complètement. Au sens strict des plus récentes définitions, le *Tr. Balbianii* n'est ni un Spirille franc, ni un Spirochète net.

Lésions des glandes surrénales au cours de l'intoxication biliaire expérimentale,

par MM. Léon Bernard et Bigart.

Au cours de l'intoxication biliaire, divers symptômes ont été décrits, qui pourraient être rapportés à des lésions des glandes surrénales (mélanodermie, asthénie, hypotension artérielle). Nous avons demandé à l'expérimentation la nature des altérations de cet organe, déterminées par cette intoxication.

Dans une première série de faits, que nous rapportons dans cette note, nous avons pratiqué des injections de bile de bœuf, stérilisée par

(1) Borrel. Cils et division transversale chez le Spirille de la Poule. *C. R. Soc. Biol.*, 1906.

chauffage à 120 degrés, sous la peau ou dans le péritoine de cobayes. Nous avons ainsi réalisé deux types de lésions, suivant que l'intoxication est aiguë (mort de 8 à 20 heures après une injection de 1 à 2 centimètres cubes de bile) ou chronique (injections 2 à 3 fois par semaine de quelques gouttes de bile, prolongées 2 à 3 mois).

Intoxication aiguë. — Au microscope, les surrénales présentent des hémorragies et des modifications cellulaires. Les hémorragies se présentent sous l'aspect de minuscules foyers d'apoplexie capillaire, ayant pour siège la couche fasciculée et, en particulier, la zone spongieuse de celle-ci. Cette localisation est remarquable, car dans les intoxications minérales ou microbiennes, le siège des hémorragies est au contraire dans la couche réticulée.

Les modifications cellulaires sont les suivantes : les cellules de la glomérulaire sont aplaties par la pression excentrique des couches sous-jacentes augmentées de volume. Les cellules de la spongieuse, en plus des gouttelettes de graisse labile qui les farcissent normalement, renferment de très grosses gouttes de cette graisse. La zone profonde de la fasciculée présente, avec moins de netteté que d'ordinaire, son aspect dichroïque. Dans la réticulée, dont le dichroïsme a également presque disparu, la disposition du pigment est anormale : au lieu qu'on le trouve en grains dans les cellules, on le trouve exclusivement en gros blocs extra-cellulaires ; de tels blocs sont aussi visibles dans la zone profonde de la fasciculée, où il n'existe pas, normalement, de pigment. La substance médullaire offre des cellules d'aspect flétri, comme normalement.

Intoxication chronique. — Les lésions sont très marquées et différentes de celles observées dans les intoxications aiguës. Les *hémorragies* n'ont plus la forme de minuscules foyers distribués dans toute l'étendue de la fasciculée, mais bien de gros foyers isolés d'apoplexie inondant un gros segment de l'organe, foyers siégeant d'ailleurs dans la couche fasciculée. Les modifications cellulaires sont de véritables lésions dégénératives ; entre les zones hémorragiques, on trouve les cellules des couches fasciculée et réticulée transformées en blocs homogènes, d'aspect vitreux ou confusément granuleux, où on ne trouve ni noyau bien colorable, ni graisse labile, ni pigment. Seule, la glomérulaire, une partie des spongiocytes et la substance médullaire sont respectées.

L'expérimentation démontre donc l'existence de lésions surrénales au cours de l'intoxication biliaire ; à côté d'une forte congestion hémorragique, ces lésions traduisent plutôt une certaine excitation cellulaire dans l'intoxication aiguë, et l'hypoépinéphrie dans l'intoxication chronique ; mais il paraît difficile, actuellement, de préciser le rôle de ces lésions dans le déterminisme des symptômes de la cholémie.

(*Travail des laboratoires des Drs Landouzy et Siredey.*)

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

Liste de présentation.

Première ligne : MM. NAGEOTTE et VALLÉE.
Seconde ligne : MM. BOHN, HÉRISSEY, JOSUÉ et MAILLARD.

Nombre de votants : 58.

Ont obtenu :

MM.	NAGEOTTE	32	voix.	Élu.
	VALLÉE.	12	—	
	BOHN.	9	—	
	HÉRISSEY.	2	—	
	MAILLARD.	2	—	
	RABAUD.	1	—	

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 17 NOVEMBRE 1906

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGE OFFERT

M. Dastre. — Au nom de M. E. Laguesse, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Lille, je fais hommage d'un important ouvrage sur *le Pancréas*. Tout le monde connaît la part considérable qui revient à M. Laguesse dans les progrès accomplis sur ce domaine de l'histologie physiologique. La Société de Biologie a eu la primeur de ses travaux et en a suivi avec intérêt le développement. C'est en souvenir de l'accueil qu'elle lui a fait, que l'auteur a voulu qu'aujourd'hui le premier exemplaire du livre qui résume son œuvre fût offert à notre Société.

Sur les effets des inoculations intra-vasculaires de bacilles de Koch associées a la ligature d'un uretère,

par MM. Léon Bernard et Salomon.

Combinant l'injection d'une culture de bacilles de Koch dans les veines ou dans les artères avec la ligature d'un uretère chez douze animaux (chiens ou lapins), nous avons obtenu : dans deux cas, des lésions d'infection tuberculeuse sur les deux reins; dans quatre cas, des lésions d'infection tuberculeuse sur le rein non ligaturé, seulement; dans cinq cas, des lésions d'infection tuberculeuse sur le rein ligaturé seulement; dans un cas, aucune lésion d'infection tuberculeuse. On voit donc que le trouble fonctionnel apporté dans l'appareil rénal par la ligature d'un uretère n'exerce pas d'influence sur la localisation du bacille de Koch à cet appareil.

D'une part les résultats positifs ne sont pas plus fréquents dans les infections bacillaires sanguines associées à la ligature urétérale que dans les infections sanguines seules.

D'autre part, le bacille ne marque pas une prédilection constante pour l'un des deux reins : tantôt il se fixe sur le rein ligaturé, en diminution fonctionnelle, tantôt il se fixe sur le rein non ligaturé, en suractivité fonctionnelle, avec une fréquence relativement semblable; plus rarement il se fixe sur les deux organes; donc, ni la suractivité ni la diminution fonctionnelle ne prédisposent le rein à l'infection tuberculeuse, au moins d'après nos expériences. Ces résultats sont à opposer à

ceux des expériences où des lésions du rein provoquées par l'oxamide (Laroche) ou la cantharide (L. Bernard et Salomon) ont favorisé la fixation du bacille. On sait aussi que pour les infections dues aux microbes pyogènes, il est établi que la ligature urétérale détermine la localisation du microbe sur le rein entravé (Albarran, Gosset).

L'infection hématogène par le bacille de Koch d'un rein ligaturé, crée tantôt une pyonéphrose tuberculeuse, tantôt une hydronéphrose tuberculeuse. La raison de cette différence réside dans l'extension des lésions, dont le ramollissement caséeux évacue dans le bassinet une matière purulente. Mais nous n'avons pu saisir pourquoi les lésions sont parfois peu étendues et fermées, réalisant l'uronéphrose, et parfois plus étendues et ouvertes, réalisant la pyonéphrose. Nos expériences nous montrent que ce n'est ni en raison de l'âge des lésions, ni en raison du temps qui sépare la ligature urétérale de l'infection sanguine, ni en raison de la voie d'infection, artérielle ou veineuse (les unes et les autres ont été obtenues avec les deux voies), ni en raison de la virulence du bacille (des bacilles de virulence égale ont provoqué l'une et l'autre lésion). Il est vraisemblable de supposer que c'est plutôt le nombre des bacilles en germination dans le rein qui commande l'étendue des lésions : peu abondants, ils provoquent les lésions discrètes de l'uronéphrose ; plus abondants, les lésions plus diffuses de la pyonéphrose.

(*Travail du laboratoire du professeur Landouzy.*)

Contribution a l'étude du mercure phényle dans le traitement de la syphilis. Perméabilité du placenta relativement au mercure,

par MM. E. Louïse et Moutier.

Les recherches modernes ont montré que le placenta ne joue pas seulement un rôle d'arrêt mécanique et passif, mais qu'il y a élection dans les produits plus ou moins retenus, l'organe remplissant une fonction de protection vis-à-vis de l'organisme fœtal, et peut-être de défense vis-à-vis de l'organisme maternel (1). Certaines substances sont complètement retenues, surtout lorsque le placenta n'a subi aucune lésion toxique (2). D'autres, comme les matières colorantes inoculées à

(1) Charrin et Delamare. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901, p. 775.

(2) Charrin et Duclert, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 juin 1894.

la mère, se retrouvent chez le fœtus (1); le chloroforme et l'oxyde de carbone passent également de la mère au fœtus (2). Mais le passage des matières minérales semble avoir été jusqu'ici moins étudié, bien que la question, en des cas nombreux, intéresse particulièrement la thérapeutique.

Les recherches que nous avons faites sur le mercure phényle ont déjà montré l'innocuité relative de ce produit et son efficacité réelle dans le traitement de la syphilis (3); nous avons indiqué, d'autre part, que les mammifères soumis à des injections intra-musculaires répétées de mercure phényle donnaient un lait hydrargyré permettant un traitement sans doute utile des nourrissons syphilitiques (4).

Dans cette nouvelle publication, nous ferons connaître le résultat de nos expériences sur la perméabilité du placenta relativement au mercure. Une chèvre du poids de 35 kilogrammes a été soumise, pendant les quatre derniers mois de la période de gestation, à un régime quotidien d'injections intramusculaires de mercure phényle, 20 milligrammes de produit dissous dans un centimètre cube d'acétate d'étyle. La quantité de mercure correspondant à ce chiffre est environ deux fois plus forte que la dose employée en thérapeutique.

Au moment de la parturition, le placenta a été recueilli, parfaitement lavé à l'eau distillée, puis soumis à l'analyse; deux chevreaux nouveau-nés ont été immédiatement sacrifiés, et leurs viscères, cœur, reins, foie, tube digestif, ont été également analysés. La méthode suivie pour la recherche du mercure dans les viscères des chevreaux et dans le placenta a été la même; elle peut se résumer de la façon suivante : la matière organique est passée au hache-viande, puis attaquée par du chlorate de potasse et un courant d'acide chlorhydrique. Après filtration, on chasse le plus possible l'acide chlorhydrique en le faisant évaporer en présence d'acide nitrique. Cette liqueur étendue d'eau nous a permis de faire une recherche qualitative du mercure par la méthode de Merget (fil de cuivre et papier à l'azotate d'argent ammoniacal) et un dosage électrolytique au moyen de l'appareil déjà décrit à propos de nos précédentes recherches. Nous avons trouvé du mercure dans le placenta d'une part et dans les viscères des chevreaux d'autre part. Le dosage de ce métal nous a donné, pour le placenta, 1 milligr. 5, et pour les viscères 1 milligramme, soit 0 milligr. 5 pour les organes correspondant respectivement à chaque chevreau. Bien que ces nombres ne soient pas très élevés, la précision de la méthode ne permet pas de

(1) Sicard et Mercier, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 15 janvier 1898.

(2) Nicloux, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 février 1906.

(3) Louïse et Moutier, *Académie des Sciences*, 26 juin 1905. *Société de thérapeutique*, 25 octobre 1905.

(4) Louïse et Moutier, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 mai 1906.

douter qu'il y ait plus de mercure dans le placenta que dans les organes. On en juge également bien en chauffant les électrodes négatives dans des tubes de verre de Bohême et en exposant le mercure volatilisé à l'action de vapeurs d'iode. On obtient, avec le placenta, un enduit rouge plus abondant qu'avec les viscères. En résumé, le régime d'injections intra-musculaires de mercure phényle à la dose de 20 milligrammes, administrées à une chèvre pleine, n'a, en aucune façon, altéré sa santé. Arrivée à terme, elle a donné des chevreaux normaux, dont les organes étaient pénétrés de mercure. Comme, d'autre part, le lait de la mère est hydrargyré, il semble que l'on soit autorisé à soumettre au même régime la femme enceinte portant un fœtus syphilitique. Tous deux suivraient ainsi le même traitement mercuriel approprié. Et après l'accouchement, l'allaitement au moyen du lait maternel hydrargyré permettrait de continuer le traitement pour l'enfant.

Sur la physiologie du corps jaune de l'ovaire. Recherches faites a l'aide des rayons X,

par MM. P. Bouin, P. Ancel et F. Villemin.

(Note préliminaire.)

Il est actuellement démontré que l'ovaire tient sous sa dépendance la physiologie génitale, grâce à une sécrétion interne. Les recherches histologiques nous ont appris que, chez certaines espèces animales, l'ovaire renferme deux glandes possédant la structure de glandes à sécrétion interne : 1° le corps jaune; 2° la glande interstitielle. La question se pose de savoir quel est le rôle dévolu à ces deux glandes dans la physiologie génitale de la femelle (1). Pour la résoudre, nous avons essayé de détruire l'une tout en conservant à l'autre son intégrité morphologique et fonctionnelle.

L'idée directrice de nos recherches a été la suivante : on sait, d'après les travaux d'un certain nombre d'auteurs (Halberstadter, Bergonié et Tribondeau, Roulier), que les rayons X dirigés sur l'ovaire amènent la destruction des ovocytes et des follicules qui les renferment. Nous avons pensé que cette destruction folliculaire et en particulier celle des gros follicules de de Graaf empêcherait la ponte ovulaire et la formation

(1) La question du rôle des cellules interstitielles de l'ovaire se pose seulement pour certaines espèces animales, comme les Rongeurs et les Chéiroptères par exemple. Elle ne se pose pas pour la majorité des autres Mammifères et pour la Femme en particulier dont l'ovaire est dépourvu de cellules interstitielles.

consécutive des corps jaunes, puisque ceux-ci se différencient aux dépens de follicules. Quant à la glande interstitielle de l'ovaire, il était probable qu'elle resterait intacte, la glande interstitielle du testicule n'étant pas détruite par les rayons X, lorsqu'on se place dans les conditions que nous désirions réaliser.

Nos expériences ont été faites sur quatre lapines; l'une de ces lapines a été gardée comme témoin; les ovaires des trois autres ont été soumis à l'action des rayons X. Ceux-ci étaient mous, pénétrants, produits par une ampoule de Muller de 25 centimètres d'étincelle avec osmo-régulateur; l'intensité du courant variait de 8 à 10 ampères, d'un voltage = 70. L'animal en expérience était placé à 10 centimètres de l'ampoule et les rayons exclusivement dirigés sur l'ovaire repéré au préalable sur la paroi abdominale postérieure. Chaque ovaire était ainsi successivement exposé aux rayons X.

La première de ces lapines a été soumise de chaque côté aux rayons X pendant 108 minutes en 9 séances de 10 à 15 minutes; la seconde pendant 83 minutes en 7 séances de la même durée; la troisième pendant 85 minutes en 7 séances également.

Ces expériences ont été poursuivies pendant deux mois, les animaux ont été sacrifiés de quinze jours à un mois après la dernière application des rayons X. La nutrition générale de nos animaux n'a subi aucune altération au cours de ces expériences; ils n'ont pas diminué de poids et leurs organes abdominaux étaient en tout semblables à ceux du témoin, sauf en ce qui concerne l'ovaire et le tractus génital.

Le volume des ovaires est à peu près diminué de moitié. Les coupes histologiques nous démontrent : 1° l'absence de corps jaunes; 2° une atrophie presque complète ou tout à fait complète, suivant les cas, des éléments sexuels de l'ovaire (ovocytes et follicules). La glande interstitielle a conservé son intégrité morphologique; elle constitue presque toute la masse ovarique, à cause de la disparition de la partie sexuelle.

Le tractus génital, trompes, utérus, vagin, clitoris, ainsi que les mamelons, présentent une atrophie considérable. Ces organes sont diminués dans toutes leurs dimensions, surtout dans leur épaisseur; celle-ci n'est plus que la moitié environ de ce qu'elle est normalement chez les animaux dont les ovaires renferment des corps jaunes.

Il résulte de ces observations :

1° L'application prolongée des rayons X sur l'ovaire de la lapine a pour résultat de provoquer l'atrophie des ovocytes et des follicules de de Graaf (confirmation d'Halberstadter, de Bergonié et Tribondeau, de Roulier) et d'empêcher la formation des corps jaunes.

2° Dans les conditions où nous nous sommes placés, l'application des rayons X sur l'ovaire de la lapine n'amène pas l'atrophie de la glande interstitielle de l'ovaire.

3° L'application des rayons X sur l'ovaire provoque l'atrophie du

tractus génital tout entier et des mamelons; elle agit donc comme la castration.

4° La glande interstitielle de l'ovaire restant intacte après l'application des rayons X, l'atrophie du tractus génital ne peut être attribuée qu'à l'absence des corps jaunes.

Cette observation nous permet donc de confirmer, par un procédé expérimental différent, les conclusions de Magnus, Cohn et Frœnkel, au sujet du rôle du corps jaune.

SUR UN PRÉTENDU CARACTÈRE DIFFÉRENTIEL ENTRE LE PIGMENT VERT DE LA SOIE DE SATURNIA YAMA-MAÏ ET LES CHLOROPHYLLES DE FEUILLES DE CHÊNE,

par M. CLAUDE GAUTIER.

I. — La matière colorante de la soie verte du Saturnia Yama-Maï serait soluble dans les liquides suivants : l'eau à chaud (120-100 degrés), l'alcool à 90 degrés bouillant (R. Dubois) (1), l'acide chlorhydrique concentré et froid (après macération pendant quelques minutes), l'alcool bouillant après traitement à l'ébullition par de l'eau légèrement acidulée (D. Levrat et A. Conte) (2), l'alcool bouillant, l'eau bouillante, l'eau bouillante acidulée (J. Villard) (3).

Les solutions alcooliques de Dubois ne présentèrent à cet auteur aucune propriété spectrale. Levrat et Conte, J. Villard, au contraire, les premiers pour leurs solutions chlorhydrique et dans l'alcool bouillant, le second pour ses solutions dans l'alcool bouillant, obtinrent un spectre. Levrat et Conte l'identifièrent à celui fourni par les matières chlorophylliennes des feuilles de chêne. Villard a combattu cette opinion par l'étude des solubilités respectives et des variations spectrales sous l'influence de quelques agents chimiques, du pigment de la soie et du pigment végétal. R. Dubois (4) a fait siens les résultats de Villard.

II. — Un caractère attribué par Villard à la matière colorante verte du cocon, et destiné à la différencier essentiellement de la chlorophylle des feuilles de chêne, c'est son *insolubilité dans l'alcool à froid.*

(1) Contribution à l'étude de la soie du Bombyx Mori et du Saturnia Yama-Maï. *Travaux du laboratoire d'études de la soie*, Lyon, 1889-1890.

(2) Recherches sur les matières colorantes naturelles des soies de Lépidoptères. *Travaux du laboratoire d'études de la soie*, Lyon, 1901-1902.

(3) A propos d'une prétendue chlorophylle de la soie. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 1034, t. LVI.

(4) Sur la coloration naturelle des soies. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 201, t. LVII.

III. — Ce caractère n'existe pas. Il ne résulte que d'une technique insuffisante.

Démonstration. — Si l'on se contente de laisser au contact de l'alcool les cocons entiers, la matière colorante peut mettre plusieurs mois à passer en solution.

Mais si l'on prend la précaution de pulvériser, par un moyen tout mécanique, la soie des cocons, on obtient, à froid, dans l'alcool à 93 degrés, une solution verte.

Expérience. — Une douzaine de cocons bien colorés sont découpés aux ciseaux en petits fragments, et broyés pendant plusieurs heures avec du sable siliceux de réaction neutre au tournesol et un peu d'alcool à 93 degrés également neutre, de façon à obtenir une bouillie presque homogène. On reprend alors par une assez grande quantité d'alcool, et l'on maintient à l'obscurité pendant deux ou trois jours, en agitant de temps en temps. Le solvant se colore en vert. Après centrifugation et filtration, l'alcool est évaporé à chaud de façon à l'amener sous un petit volume (2 à 3 centimètres). On filtre à nouveau. On obtient un beau liquide vert dont l'examen spectral nous a présenté, en comparaison avec une solution alcoolique de chlorophylles de feuilles de chêne, les propriétés suivantes :

La raie D de Frauenhofer correspondant à la division 10 du micromètre, on a, les autres extinctions du spectre coïncidant sensiblement :

Pigment de la soie.		Pigment chlorophyllien.	
—		—	
Bande dans le rouge de. . .	6,1 à 6,8	Bande dans le rouge de. . .	6,2 à 6,8

IV. — *Conclusion* : 1° Le pigment vert des cocons de Saturnia Yama-Maï est soluble à froid dans l'alcool (éthylique). Il présente, dans ce véhicule, un spectre semblable à celui des chlorophylles alcooliques de feuilles de chêne.

2° On ne peut donc admettre, avec Villard, qu'il y ait là un caractère différentiel entre ces chlorophylles et ce pigment.

(*Travail du laboratoire du Professeur Morat.*)

Sur les courbures dues a la lumière,

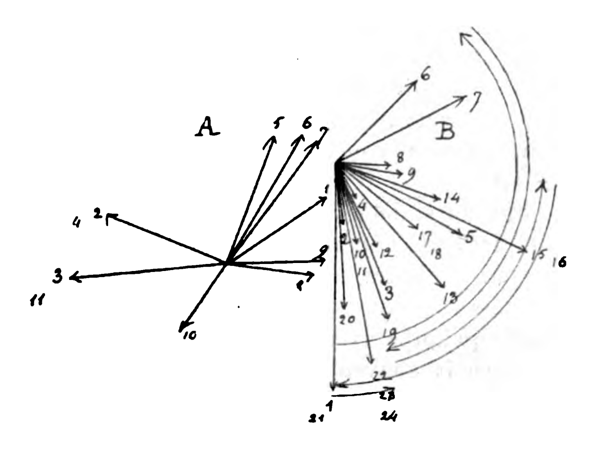
par M. Georges Bohn.

On sait depuis longtemps que la tige d'une plante se courbe du côté de la face la plus éclairée. Loeb a montré que les animaux présentent des courbures analogues, et il a même consacré un mémoire (*Pflügers Archiv*, XLVII, 1890, p. 391) à la démonstration de l'identité de l'héliotropisme des animaux avec celui des végétaux.

Sur les conseils de M. Giard, j'ai étudié les courbures que présente la longue colonne de l'*Actinoloba dianthus*, superbe Actinie, blanche, rose ou acajou, fixée en abondance sur les rochers de la digue Carnot, à Boulogne.

La colonne de cet animal s'allonge beaucoup dans de l'eau chargée d'acide carbonique et d'autres produits d'excrétion, et devient alors excessivement sensible aux variations de l'éclairement; elle tend à s'orienter vers la surface la plus éclairée (fenêtre), mais, *en général, elle n'arrive à une position stable qu'après une série plus ou moins longue de rotations ou d'oscillations.*

Le 6 septembre 1906, par exemple, j'ai observé de cinq à six heures du soir une *Actinolaba* fixée dans un cristallisoir près d'une paroi verticale,



vis-à-vis une fenêtre dirigée du côté du soleil couchant; la colonne de l'Actinie s'est placée successivement dans une série d'azimuths, marqués par des numéros dans la figure A; la tendance générale a été une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre; en 1, immédiatement la colonne est venue heurter contre la paroi du cristallisoir, et s'est rejetée brusquement en 2 et en 3; alors, en une heure de temps, elle a accompli un tour complet de la position 3 à la position 11, et la rotation a continué ensuite. Il faut noter que la position 6 était perpendiculaire à la fenêtre, et remarquer que dans le voisinage de cette direction les positions successives ont été très rapprochées les unes des autres, que le mouvement de rotation tendait à s'arrêter; l'arrêt se serait produit à l'un des tours suivants si l'obscurité n'était survenue, comme l'ont prouvé maintes autres observations.

L'observation suivante, du 11 septembre, est particulièrement suggestive. La colonne d'une *Actinoloba* était depuis un certain temps en équilibre dans la direction de la fenêtre, opposée à celle de la flèche n° 1, dans la figure B; avec précaution, j'ai fait tourner le cristallisoir sur lui-même de 180 degrés, de manière à amener la colonne suivant cette flèche; l'équilibre s'est trouvé détruit, et de 4 heures 50 du soir à 6 heures 17, cette colonne a effectué une

série d'oscillations, en s'étendant successivement dans vingt-quatre directions différentes. Dans ce cas, les oscillations paraissent résulter du conflit entre une influence passée et une influence actuelle : la colonne tend à se courber en même temps du côté de la face qui, les heures précédentes, était la plus éclairée, et du côté de la face actuellement la plus éclairée; elle va d'un côté puis de l'autre... les oscillations s'amortissent en quelque sorte, et finalement c'est l'influence passée qui l'emporte, car l'éclairement présent diminue de plus en plus à mesure que le soleil disparaît dans la brume à l'horizon.

Ces deux exemples, choisis entre une centaine, sont intéressants à rapprocher des observations de Jennings sur l'orientation des Protozoaires ; ces animaux ne s'orienteraient dans la direction de la lumière ou de l'excitant principal qui agit sur eux, qu'après avoir effectué une série de mouvements d'avance et de recul dans des azimuths successifs; ces mouvements, Jennings les considère en quelque sorte comme des « essais » infructueux pour prendre une position d'équilibre stable. On retrouve chez les Actinies ce que Jennings appelle improprement des essais, et on peut remarquer que ceux-ci sont sous la dépendance d'impulsions internes, de conflits entre les influences passées et les influences actuelles.

Ceci s'applique aussi bien à l'excitant mécanique qu'à l'excitant lumineux. Une *Actinoloba* étant courbée suivant une certaine génératrice, si l'on vient à exciter mécaniquement la génératrice située à 45 degrés de celle-ci, l'animal abandonne la première position et n'arrive à la seconde qu'après avoir occupé une série de positions intermédiaires, et revient souvent à la première, effectuant ainsi une oscillation qui peut se répéter plusieurs fois de suite, en s'amortissant.

De cette complexité, je ne conclus pas à la non-identité des héliotropismes animal et végétal, car il est fort possible que les courbures des plantes soient soumises également à des lois complexes.

(*Travail du laboratoire de Wimereux.*)

Sur la destinée des microbes normaux du tube digestif chez les insectes a métamorphose (Ex. B. mori),

par M. E. Couvreur.

But du travail. — Chacun sait qu'au moment où le ver à soie monte à la bruyère, c'est-à-dire se prépare à filer son cocon, il vide complètement son tube digestif, qui ne renferme plus aucun excrément. Mais il est évident que ce tube digestif est loin d'être aseptique et qu'il doit renfermer de nombreux microorganismes. Je me suis demandé ce que

devenaient ces microorganismes pendant la nymphose. Par suite des phénomènes d'histolyse, précédant la future histogénèse, ils doivent être répandus dans toute la masse des tissus en néo-formation. Sont-ils détruits là, persistent-ils? En d'autres termes, le ver à la montée renfermant de nombreux microorganismes, le papillon issu de la chrysalide les renferme-t-il encore ou est-il devenu aseptique? J'aurais voulu suivre jour par jour la teneur en microbes du ver à soie depuis le filage jusqu'à l'éclosion. M'y étant pris un peu tard, je n'ai pu avoir cette année que des vers au douzième jour après la montée, soit déjà à plus du milieu de la nymphose. Néanmoins, les résultats obtenus ont été assez intéressants pour m'amener à publier cette note préliminaire.

Technique. — Le *modus operandi* pour la recherche des microorganismes a été le suivant. On ouvrait tous les jours un ou plusieurs cocons; la chrysalide extraite était flambée et broyée dans un mortier contenant un peu d'eau stérilisée dans l'autoclave. Le jus obtenu servait à inoculer un bouillon solide viande-peptone-gélatine momentanément liquéfié, et étalé en Esmarck dans un flacon Berthier.

On s'est assuré que ce procédé avait toute la rigueur désirable.

Résultats. — Dans ces conditions, voici ce que j'ai observé. Dans les premiers jours sont apparues de nombreuses colonies (microbes et moisissures); puis, au fur et à mesure qu'on approchait de l'éclosion, le nombre des colonies a sensiblement diminué, les microbes ont disparu et, seules, ont persisté quelques moisissures. Dans le papillon broyé après flambage, j'ai eu parfois seulement une ou deux colonies.

Conclusion. — Il résulte de ces faits qu'il y a pendant la nymphose (probablement par voie phagocytaire) destruction des microorganismes normaux du ver. Pour les microbes pathogènes, on sait qu'ils passent fréquemment du ver au papillon, les œufs mêmes étant infectés. Il serait néanmoins intéressant de savoir s'ils ne sont pas partiellement détruits ou atténués. Nous continuerons ces recherches.

(*Laboratoire de physiologie générale et comparée de Lyon.*)

L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE QUELQUES NITRILES,

par MM. A. BRISSEMORET et R. COMBES.

E. Gérard (1), en faisant agir le contenu de l'intestin grêle du lapin sur l'amygdaline, a obtenu la formation d'acide cyanhydrique; plus récemment, l'un de nous (2) a montré que ce glucoside de cyanal pouvait être

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896, 45.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, 54.



décomposé dans le tube digestif du chat et du chien et que cette décomposition s'accompagnait de purgation. Depuis lors, nous avons observé que chez le chat l'ingestion d'amygdaline (0 gr. 20 à 0 gr. 30) provoquait parfois des vomissements; la présence d'acide cyanhydrique a été constatée dans les matières rejetées par l'animal : des doses d'amygdaline supérieures à 0 gr. 40 peuvent produire chez lui des phénomènes d'intoxication analogues à ceux développés par l'ingestion du nitrile formique.

Des glucosides de cyanals existent dans beaucoup de végétaux; l'un d'entre eux, la phaséolunatine, confère au haricot dit à acide cyanhydrique sa toxicité. Il résulte des recherches de M. le professeur Guignard (1) que des haricots à acide cyanhydrique cuits et dont le ferment susceptible d'hydrolyser le glucoside a été détruit, sont capables de déterminer des phénomènes d'intoxication. Des vomissements, des selles diarrhéiques ont été notés au début de l'empoisonnement.

Dunstan et Short attribuent à la phaséolunatine la constitution suivante :

$$CH^3 - \underset{\displaystyle CAz}{\overset{\displaystyle CH^3}{C}}O - C^6H^{11}O^5.$$

L'enzyme qui accompagne ce glucoside, enzyme analogue à l'émulsine, le dédouble, en présence de l'eau, en glucose et en acétone cyanhydrine :

$$C^{10}H^{17}AzO^6 + H^2O = CH^3 - \underset{\displaystyle CAz}{\overset{\displaystyle CH^3}{C}}OH + C^6H^{12}O^6.$$

M. Guignard a démontré que la phaséolunatine, comme l'amygdaline, était également décomposable par des ferments du tube digestif : cette propriété explique comment l'intoxication peut se produire avec des haricots soumis au préalable à une cuisson prolongée et dont la diastase a été détruite.

De tous les cyanals expérimentés jusqu'à ce jour, l'acétone cyanhydrine est celui qui possède la toxicité la plus élevée. J. Meurice, en expérimentant sur des pigeons, a trouvé que la dose mortelle, exprimée en milligrammes et rapportée au gramme d'animal, était pour :

L'acétone cyanhydrine	égale à	0,0050
Le nitrile α-oxybutyrique	égale à	0,0080
Le lactonitrile	égale à	0,0100
L'amygdalonitrile	égale à	0,0220
Et pour le nitrile formique	de	0,0015

(1) *B. S. Ph.*, 1906.

Mais, en raison de la lenteur avec laquelle le glucoside est dédoublé dans le tube digestif, il existe une période de l'intoxication où les phénomènes de gastro-entérite sont seuls perçus.

Nous avons pu reproduire également des réactions physiologiques analogues à celles que nous avons signalées pour l'amygdaline, en faisant ingérer à des chats de l'extrait alcoolique de *Sorghum vulgare*, à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 30. Cette préparation renferme un glucoside de cyanal, le Dhurrin

$$HO - C^6H^4 - \underset{\substack{| \\ CAz}}{CH} \diagup O - C^6H^{11}O^5$$

dédoublable comme les glucosides précédents, sous l'influence d'un ferment qui n'existe plus dans l'extrait alcoolique.

Cette drogue, aux doses indiquées, produit seulement de la purgation; toutefois son action est inconstante. Chez un de nos animaux en expérience, par contre, une dose de 0 gr. 20 provoqua le second jour des selles diarrhéiques, des vomissements, et l'animal mourut, le troisième jour, en présentant les symptômes d'une intoxication par le nitrile formique.

En résumé, dans l'action physiologique des glucosides de cyanals, on peut assez nettement différencier deux phases : 1° une phase d'irritation gastro-intestinale; 2° une phase d'intoxication cyanhydrique vraie.

La phase d'irritation gastro-intestinale, qu'on pourrait parfois qualifier de médicamenteuse, est seule atteinte lorsque la dose de ces nitriles ingérée est faible.

SUR L'ANTIPEROXYDASE ET L'ANTIAMYLASE DU MALT (1),

par M. C. GESSARD.

J'ai poursuivi mes recherches sur les anticorps en étudiant le sérum d'un lapin qui avait reçu de l'extrait de malt sous la peau (2).

On sait que l'extrait de malt contient, entre autres diastases, une peroxydase, à laquelle il doit de bleuir l'émulsion de gayac peroxydée. Dans une communication antérieure faite à la Société de Biologie (3),

(1) Le terme d'amylase est employé ici dans l'acception primitive de diastase saccharifiante qui transforme l'amidon en maltose.

(2) 60 centimètres cubes d'extrait de malt à 10 p. 100, filtré sur bougie, en sept fois, à des intervalles de six jours.

(3) Séance du 10 mars 1906. Ce vol., p. 505.

j'ai montré, en me servant de la peroxydase d'un champignon, que le sérum d'un animal, qui a reçu de cette diastase sous la peau est capable d'empêcher ce bleuissement. J'ai retrouvé cette propriété dans le sérum du lapin traité par l'extrait de malt, avec la spécificité qui caractérise les anticorps; en sorte que le nouveau sérum n'est pas empêchant pour la peroxydase du champignon, de même qu'on voit l'anticorps de cette dernière sans action sur la peroxydase du malt.

Pour démontrer ce pouvoir empêchant, j'ai dilué l'extrait de malt qui avait servi à traiter le lapin. C'est une précaution nécessaire dans toutes les recherches analogues, parce qu'on n'est pas maître de la concentration du sérum et qu'il importe d'en user peu dans chaque essai. C'est par tâtonnement qu'on amène la dilution diastasique à un titre tel que, par exemple, elle n'exige, par goutte, que deux ou trois gouttes de sérum. Elle est au dixième dans le cas actuel. Une goutte de cette dilution avec trois gouttes de sérum préparé, dans deux centimètres cubes d'émulsion de gayac peroxydée, ne donne pas la coloration bleue qu'on obtient avec du sérum ordinaire aux mêmes proportions.

La propriété antiperoxydasique du sérum une fois établie, on pouvait en inférer que le sérum serait également empêchant pour l'amylase, puisque l'organisme animal produit, comme on sait, des anticorps en nombre et en spécificité correspondant aux diastases qu'on y introduit. Pour cette nouvelle recherche j'ai employé la même dilution d'extrait de malt que pour la peroxydase. Elle a été additionnée, dans les mêmes proportions, de sérum soit normal, soit préparé (dix-huit gouttes pour six gouttes de diastase), et le mélange a été laissé une heure en contact avec une solution d'amidon. Au bout de ce temps, l'essai avec la liqueur de Fehling diluée montre nettement qu'en présence du sérum préparé il s'est formé moins de maltose qu'en présence du sérum normal. Je n'ai pu l'apprécier que colorimétriquement en raison des petites quantités de matière dont je disposais. Je m'occupe, d'autre part, à obtenir plus de sérum pour doser et traduire en chiffres la valeur de l'antiamylase dont l'existence m'est ainsi démontrée.

En terminant, j'insisterai quelque peu sur le fait que le titre de la dilution diastasique, déterminé d'abord dans l'essai du pouvoir antiperoxydasique du sérum, s'est trouvé aussi approprié à la démonstration du pouvoir antiamylasique. Si cette coïncidence se retrouvait pour d'autres mélanges diastasiques où entre une peroxydase, comme c'est le cas pour tant de produits animaux et végétaux, la recherche des anticorps en serait singulièrement simplifiée. Car les tâtonnements nécessaires pour l'ajustage de la liqueur diastasique d'épreuve au pouvoir *anti* du sérum sont plus faciles à l'aide du phénomène de coloration, qui décèle si vite la peroxydase, qu'avec toute autre action diastasique plus lente ou plus délicate à apprécier. La peroxydase mesurerait ainsi le pouvoir empêchant d'un sérum polyvalent et pourrait servir d'indi-

cateur, comme ici, aussi bien pour rechercher l'existence des anticorps divers que pour trouver les proportions des liqueurs favorables à leur mise en évidence (1).

SUR L'ANTI-AMYLOCOAGULASE,

par MM. A. FERNBACH et J. WOLFF.

Nous devons à l'obligeance de M. Gessard, qui communique ci-dessus les résultats qu'il a obtenus avec le sérum d'un lapin ayant reçu sous la peau des injections d'extrait de malt, d'avoir pu expérimenter sur ce même sérum. Nous avons reconnu qu'il possède une propriété anti-coagulante, qui correspond à la présence dans l'extrait de malt de l'amylo-coagulase, de même que les propriétés anti-péroxydasique et anti-amylasique, mises en évidence par M. Gessard, correspondent à la présence dans cet extrait de la peroxydase et de l'amylase.

Exp. I. — Si l'on introduit, dans 5 centimètres cubes d'empois de fécule, à 2 p. 100 d'amidon réel (2), chauffé pendant 10 minutes à 110 degrés, 6 gouttes de macération de malt à 1 p. 100, la coagulation se produit, à la température de 10 degrés, au bout de trois heures et demie à quatre heures. Elle se produit également si on ajoute en même temps 18 gouttes de sérum normal. Mais si, au lieu de sérum normal, on ajoute la même quantité de sérum de lapin traité, il n'y a pas de coagulation, ou, si elle se produit, elle est minime et apparaît beaucoup plus tard.

Dans l'expérience qui précède, on a employé de l'extrait de malt, qui est doué à la fois de propriétés coagulantes et liquéfiantes. On peut, comme nous l'avons montré antérieurement (3), séparer ces deux actions en employant de l'extrait de malt chauffé comme agent liquéfiant et de l'extrait d'orge comme agent coagulant.

Exp. II. — Cinq tubes, renfermant chacun 5 centimètres cubes d'empois à 2 p. 100, préparé comme plus haut, sont traités de la manière suivante :
A reçoit 2 gouttes de macération de malt à 10 p. 100, chauffée à 65 degrés

(1) Dans une note présentée en même temps que celle-ci, *Sur l'antiamylocoagulase*, MM. A. Fernbach et J. Wolff ont démontré l'existence de cet anticorps en se servant des mêmes proportions relatives de sérum et de solution diastasique au même titre de dilution.

(2) Nous avons choisi cette concentration pour éviter le phénomène de rétrogradation spontanée, qui est négligeable dans ces conditions.

(3) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. XXXIX, p. 1217; 26 décembre 1904.

pendant cinq minutes, c'est-à-dire dans laquelle l'amylo-coagulase a été détruite. Au bout de dix minutes de contact, on chauffe à l'ébullition pour détruire les diastases qui sont encore présentes, et après refroidissement on ajoute 6 gouttes d'extrait d'orge à 1 p. 100.

B est traité par l'extrait de malt chauffé, exactement comme le précédent, puis additionné à froid de 18 gouttes de sérum normal et ensuite de 6 gouttes d'extrait d'orge à 1 p. 100.

C reçoit des additions exactement semblables, sauf que le sérum normal est remplacé par 18 gouttes de sérum de lapin traité.

D est simplement additionné d'extrait de malt chauffé, puis abandonné à lui-même après ébullition.

E est traité par 6 gouttes d'extrait d'orge à 1 p. 100.

Voici l'état de ces tubes après dix heures de séjour à la température de 10 degrés :

A. Trouble très abondant, non aggloméré en grumeaux.
B. Coagulum abondant.
C. Aucun trouble.
D. Aucun trouble.
E. Aucun trouble.

L'absence de coagulation dans le tube qui a reçu du sérum anti n'est pas due à l'insuffisance de la liquéfaction de l'amidon, car l'addition à ce tube de 3 gouttes d'extrait de malt chauffé à 65 degrés ne produit aucun changement, même au bout de plusieurs jours. Il en est de même du tube D, qui n'avait pas reçu d'extrait coagulant. La même addition dans les tubes A et E, produit, par contre, au bout de trois quarts d'heure, une précipitation abondante.

L'expérience qui précède nous fait voir que le pouvoir anti-coagulant du sérum s'exerce sur la coagulase de l'extrait d'orge; nous nous sommes d'ailleurs assurés par d'autres expériences que ce sérum n'empêche pas la liquéfaction par l'extrait de malt.

La mise en évidence d'une anti-amylocoagulase vient ajouter, d'une manière très heureuse, une preuve de plus à celles que nous avons déjà fournies de l'existence de l'amylocoagulase. Cette preuve n'était point nécessaire; mais elle n'est pas inutile. Nous avions déjà montré que l'action de la chaleur fait disparaître la propriété coagulante de l'extrait de malt, tout en respectant ses propriétés liquéfiantes, dextrinisantes et saccharifiantes. L'influence d'un anticorps nous fournit un nouveau moyen, moins brutal, d'empêcher cette action coagulante.

Essai pathogénique d'une variété d'ascite graisseuse. Du rôle probable du pancréas,

par M. René Gaultier.

Le fait d'avoir constaté tantôt la lipémie seule, tantôt la lipurie, ou la lipémie avec lipurie, au cours des affections du pancréas, a permis de se demander si cet état spécial du sang et des urines n'était pas en rapport avec un déficit pancréatique, et cela avec d'autant plus de vraisemblance qu'on trouvait souvent ces états associés à la glycémie ou à la glycosurie (1).

Aussi pensons-nous qu'un cas d'*ascite graisseuse*, et je dis graisseuse à dessein, pour éliminer par là toutes les variétés d'ascite dites chyliformes ou chyleuses, lactescentes, opalescentes et autres, en un mot une de ces ascites où il semble, comme dit le professeur Debove, que l'*épanchement spécial se produise d'emblée avec tous ses caractères d'émulsion graisseuse, soit le fait d'une modification des graisses du sang sous la dépendance d'un trouble fonctionnel du pancréas.*

Voici tout d'abord le fait en quelques mots; nous en exposerons ensuite l'interprétation.

Un homme de trente-six ans, sans autres antécédents que l'éthylisme chronique sous forme d'œnolisme (7 à 8 litres de vin par jour sans alcool ni absinthe), présente au cours d'une hépatite scléreuse rétractile, type Laënnec, une ascite graisseuse qui fut ponctionnée à plusieurs reprises.

L'examen de cette ascite nous fit voir au microscope une grande quantité de gouttelettes de graisse, sans globules rouges, ni cellules épithéliales, ni leucocytes; l'examen chimique du résidu sec nous fournit un extrait éthéré de 4 gr. 70 par litre.

Les urines peu abondantes, sans albumine ni sucre, ni pigment, renfermaient également des gouttelettes graisseuses très facilement reconnaissables au microscope. Trituré avec du sable bien lavé, le résidu sec de 100 centimètres cubes d'urine donna un extrait de 12,05 par litre. Malheureusement l'examen du sang n'a pas été fait. Ajoutons que cet homme avait une diarrhée continuelle, incessante, avec stéarrhée, et qu'après notre repas d'épreuve, l'examen microscopique et chimique des garde-robes nous a montré avec la stéarrhée une hypostéatolyse manifeste.

A l'autopsie, outre les lésions du foie clouté de Laënnec, on ne retrouva d'autres lésions des organes abdominaux, avec une rate peu augmentée de volume mais très sclérosée, des reins d'apparence normale, des intestins légèrement épaissis, qu'un pancréas volumineux, dur, sclérosé, dont l'examen

(1) Fisher. *Virchow's Archiv*, 1903, t. CLXXII, p. 30 et 219. — Hallion. *Congrès de médecine de Liége*, 1905.

microscopique nous a montré des lésions manifestes de sclérose péricanaliculaire et périvasculaire, avec quelques îlots de nécrose.

En l'absence de lésions du canal thoracique, de rupture des vaisseaux chylifères, de foyer purulent en voie de désintégration graisseuse, en un mot en l'absence des lésions habituellement constatées au cours des ascites graisseuses et servant à les expliquer, nous nous sommes demandé si la lésion du pancréas n'avait pas joué un rôle dans la pathogénie de cette ascite, et si malgré la non-constatation des graisses dans le sang (examen qui ne fut pas pratiqué), sa présence dans l'urine et la sérosité ascitique n'était pas le fait d'une sorte de diabète graisseux, analogue au diabète sucré, dans lequel la lipémie remplacerait la glycémie, la lipurie remplacerait la glycosurie, l'ascite graisseuse remplacerait l'ascite sucrée, diabète graisseux sous la dépendance d'une altération du pancréas que l'examen coprologique démontrait cliniquement et que l'examen nécropsique vérifiait anatomiquement.

Le rôle du pancréas dans la transformation digestive des graisses est chose bien connue depuis les travaux de Claude Bernard, et nous avons attiré l'attention dans des travaux récents sur le parti que la clinique pouvait tirer de l'examen des graisses des fèces pour le diagnostic des affections du pancréas (1). D'autre part, il existe de nombreux faits de lipurie au cours des affections du pancréas, et la lipémie y a été également notée dans quelques cas. Au cours de nos recherches expérimentales chez les animaux, alors que nous pratiquions l'ablation du pancréas, nous avons été à même de constater un fait de lipémie avec lipurie.

En sorte qu'il est très vraisemblable d'admettre, en dehors du rôle digestif des ferments saponifiants, un rôle spécial du pancréas dans le métabolisme des graisses, de même que l'on admet son action formatrice du sucre par l'amylase aux dépens des hydrocarbones dans l'intestin, et son action glycolytique, destructive du sucre dans le sang (Carnot).

Au reste, pour appuyer notre manière de voir, nous trouverions dans les observations d'ascite graisseuse certains faits où les lésions du pancréas sont nettement signalées, mais interprétées différemment.

Ainsi certaines variétés d'ascites chyleuses, les ascites graisseuses se produisant d'emblée sous l'influence d'une dyscrasie particulière, comme le dit le professeur Debove, trouveraient en effet leur explication pathogénique dans une sorte de diabète graisseux d'origine pancréatique dont nous ne faisons aujourd'hui que signaler la possibilité.

(*Travail du laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

(1) *Essai de coprologie clinique*. Paris, Baillière, 1905.



Sur la fasciculation des spermies en voie de développement et la rétraction de leurs faisceaux vers les noyaux de Sertoli,

par M. Cl. Regaud.

A un certain moment de leur développement, les spermies des Mammifères (du Rat, par exemple), jusque-là disposées en une couche continue en dedans des spermatocytes, commencent à former des groupes. Ceux-ci, de plus en plus compacts, deviennent enfin des faisceaux parfaits. Quand ce phénomène a atteint son maximum (1), les spermies dans chaque faisceau sont étroitement serrées, leurs têtes sont profondément enfoncées dans l'épithélium séminal et groupées au voisinage immédiat d'un noyau de Sertoli, leurs lobes protoplasmiques et leurs queues sont dirigés vers le centre du canalicule; entre les faisceaux, sensiblement équidistants, se trouve une nouvelle génération de cellules à l'état de spermatides polyédriques. Plus tard, les faisceaux se disloquent, en même temps que les spermies presque achevées qui les constituent reviennent à la surface de l'épithélium, pour être finalement éliminées.

Des faits semblables ou simplement comparables, avec des variations de détails nombreuses et plus ou moins importantes, s'observent chez tous les Vertébrés et un grand nombre de groupes d'Invertébrés.

Ces faits, vus depuis longtemps, ont vivement frappé tous les observateurs et ont reçu des interprétations aussi nombreuses que variées. Celle que j'ai adoptée (2), en la fondant tant sur les faits découverts par mes devanciers que sur les faits nouveaux résultant de mes propres observations, peut se résumer ainsi : Les spermies sont, dès leur naissance, plongées dans le protoplasma du syncytium nourricier (cellules de Sertoli), comme les autres cellules séminales; — pour une nutrition plus parfaite, que nécessite la métamorphose des spermies jeunes en spermatozoïdes, il se fait un rapprochement plus intime entre les noyaux de Sertoli et les têtes des spermies; — l'agent de ce rapprochement est le protoplasma contractile du syncytium nourricier; — la poussée latérale des nouvelles générations agit accessoirement en resserrant chaque faisceau; — les spermies d'un faisceau sont le plus souvent isogéniques (c'est-à-dire contemporaines, descendant d'une spermatogonie souche), mais cette isogénie est inconstante et n'a pas la valeur d'un factum déterminant pour la fasciculation.

Dans un mémoire récent, Tellyesniczky (3), reprenant une théorie déjà formulée par lui en 1895, soutient entre autres choses que : 1° le pré-

(1) Au stade 7 du cycle spermatogénique, d'après la division que j'ai adoptée (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 décembre 1900; *Arch. d'anat. microsc.*, 1901).

(2) *Arch. d'anat. microsc.*, 1901.

(3) K. Tellyesniczky, Die Erklärung einer histologischen Täuschung, etc., *Arch. f. mikr. Anat.*, vol. LXVIII, 1906.



tendu protoplasma syncytial n'est qu'une substance non vivante, provenant de la déliquescence du protoplasma des spermies (ancienne opinion de Prenant, abandonnée par cet auteur même); — 2° il n'y a pas de rapprochement actif entre les noyaux de Sertoli et les têtes des spermies, les causes invoquées pour expliquer un tel rapprochement n'existant d'ailleurs pas; — 3° la rétraction des spermies n'est qu'une apparence, leurs têtes restant en réalité au niveau même où la cellule est née, c'est-à-dire à un niveau quelconque de la hauteur de l'épithélium; — la fasciculation existe, mais elle résulte exclusivement chez les mammifères (le Rat, en particulier) de la poussée latérale active exercée sur les anciennes spermies passives par les générations nouvelles (spermies nouvelles, spermatocytes).

Les opinions de Tellyesniczky seront discutées ailleurs avec le développement qu'exigent l'importance et la complexité du sujet. Mais je suis en possession d'un fait nouveau qui, à lui seul, ruine complètement les deux dernières propositions de l'auteur hongrois, rapportées ci-dessus. Ce fait m'est fourni par les recherches que nous poursuivons, M. J. Blanc et moi, sur les modifications de l'épithélium séminal consécutives à l'action des rayons de Röntgen.

Nous avons trouvé (1) qu'une irradiation modérée du testicule du rat détruit les spermatogonies, mais laisse vivre et évoluer les générations subséquentes de la lignée spermatique. Cette évolution aboutit au dépeuplement progressif de l'épithélium. Vers la fin de la troisième semaine après l'irradiation, il ne reste plus, dans beaucoup de canalicules, que des spermies de la même génération, plongées dans le syncytium. Toutes les autres cellules séminales ayant disparu, sans qu'aucune génération nouvelle ait comblé le vide, il ne saurait être question, dans ce cas, d'une poussée latérale agissant sur les spermies restantes.

Donc, si la théorie de Tellyesniczky était exacte, il ne devrait pas se former de faisceaux, et les têtes des spermies devraient rester disséminées dans toute la hauteur de l'épithélium.

Or, il n'en va pas ainsi. Les choses se passent comme dans l'épithélium séminal normal. Dans les premiers stades (stades 1 à 6) qui suivent l'expulsion des avant-derniers spermatozoïdes (stade 12), on voit les spermies de la dernière génération, d'abord dispersées dans toute la hauteur de l'épithélium, se grouper de mieux en mieux. Au stade 7, la fasciculation est parfaite : toutes les têtes sont rétractées par groupes au voisinage immédiat des noyaux de Sertoli. Comme la pression latérale des générations nouvelles fait défaut, les queues et les lobes protoplasmiques de chaque faisceau divergent en un éventail un peu plus large. Aux stades suivants (stades 8 à 12) s'effectuent la

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 juillet 1906.

dislocation des faisceaux, l'expulsion et l'élimination des derniers spermatozoïdes.

La rétraction et la fasciculation des spermies sont donc des phénomènes réels et actifs; — la pression latérale ne joue dans leur production qu'un rôle très effacé; — leur cause immédiate est bien l'attraction, et par suite le rapprochement entre les noyaux de Sertoli et les têtes des spermies.

Je persiste d'ailleurs à croire, comme auparavant (1), que l'agent de ce rapprochement est le protoplasma contractile du syncytium nourricier, plutôt que la spermie influencée par des tactismes et des tropismes hypothétiques.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Exceptions et variations dans le processus olfactif de reconnaissance chez les fourmis,

par M. H. Piéron.

La reconnaissance des fourmis entre elles, qu'elles appartiennent à des espèces différentes, ou simplement à des nids différents, apparaît comme essentiellement olfactive. La reconnaissance se manifeste par une réaction objective, facilement constatable pour l'observateur, d'attaque ou parfois de fuite, consécutive en général à une exploration par palpation antennaire.

Or, envisagé à travers sa réaction objective, le phénomène de reconnaissance est susceptible d'exceptions et de variations.

1° *Phénomènes de tolérance.*

A. — On peut parfois réunir et faire coexister dans un récipient des ☿ d'*Aphænogaster barbara* var. *nigra* appartenant à des nids différents (jusqu'à huit dans mes expériences) sans attaques caractérisées, bien que les attaques soient la règle dans les rapports entre les ☿ de divers nids.

B. — La *Myrmecina Latreillei* paraît très généralement tolérante et tolérée: je n'ai vu qu'exceptionnellement des ☿ de cette espèce appartenant à des nids différents se battre entre elles. Elle est complètement tolérée par l'*Aphænogaster barbara* var. *nigra*, le *Lasius emarginatus*, le *Lasius niger*, la *Formica fusca*, etc. En revanche, elle est attaquée par le *Camponotus pubescens*, le *Pheidole pallidula*. Et elle possède une odeur dont la spécificité est indéniable, car une ☿ de *Lasius niger* ou d'*Aphænogaster barbara nigra* est attaquée par ses compagnes après immersion dans le bouillon de *Myrmecina*.

C. — La *Formica cinerea*, qui est attaquée par les espèces étrangères (sauf

(1) *Bibliogr. anatomique*, vol. X, fasc. 4, 1902; vol. XI, fasc. 4, 1903.

lorsqu'elle est esclave, tout comme la *F. fusca*), et qui réagit toujours de son côté par la fuite, sauf lorsqu'elle ne peut fuir, est tolérante pour les autres ☿ de *F. cinerea*, de nids différents.

D. — Il est enfin un fait bien connu, c'est la tolérance des fourmis esclavagistes (telle que *Formica sanguinea*) pour leurs esclaves (telles que *F. fusca*), généralement apportées à l'état de nymphe dans leur fourmilière, tolérance qui n'empêche pas les attaques et mises à mort vis-à-vis d'☿ adultes appartenant à la même espèce et au même nid que leurs esclaves.

2° *Erreurs de reconnaissance.*

Comme réciproque à ces faits de tolérance, en dépit des données olfactives, vis-à-vis d'espèces étrangères, on constate des attaques erronées, en dépit des données olfactives, vis-à-vis d'☿ du même nid, comme j'en ai constaté plusieurs fois chez *Aph. barbara nigra.*

Il ne faut pas évidemment mettre sur le compte d'une erreur des attaques telles que celles du *Lasius fuliginosus* vis-à-vis des ☿ que l'on a légèrement malaxées dans ses doigts, surtout si on a tenu auparavant d'autres fourmis; l'attaque est en effet dès lors olfactivement justifiée. Mais certaines de ces erreurs, qui sont d'ailleurs le fait d'individus isolés, ne paraissent justiciables d'aucune explication de ce genre, sans qu'on soit en droit d'en exclure absolument toute possibilité.

3° *Différenciations circonstancielles des réactions.*

Lorsque j'ai signalé qu'on pouvait faire coexister des *Aph. barbara* appartenant à des nids différents, je n'ai pas parlé de coexistence dans un même nid. C'est qu'en effet le milieu où se produit la rencontre des fourmis étrangères joue un rôle dans la réaction. Les attaques sont beaucoup plus fréquentes dans les environs du nid que loin de lui ou que dans un récipient quelconque, beaucoup plus acharnées dans le nid même. Bien souvent on constate qu'une étrangère (de nid différent) est expulsée des environs du nid par une ☿ qui la tire par exemple par une antenne, mais la lâche ensuite et s'en va; lorsqu'une telle expulsion est impossible (nid clos par exemple), c'est alors une exécution par section du pétiole, en général, accompagnée de sections d'antennes ou de pattes.

Des différences se manifestent aussi suivant qu'une ☿ est isolée ou accompagnée. La fourmi isolée réagit plutôt par la fuite que par l'attaque, surtout lorsqu'elle est environnée de plusieurs étrangères. Il n'en est pourtant pas ainsi pour les espèces très petites vis-à.vis de très grosses. La petite ☿ (*Lasius niger. L. flavus, Pheidole pallidula*) saisit en général la grosse ☿ aux pattes, s'y suspend, et ne quitte plus sa prise, lorsque la grosse passe à sa portée en l'effleurant.

4° *Différenciations sexuelles et individuelles.*

Tous ces faits, vrais des ☿, le sont aussi des ♀, mais non des ♂ qui ne manifestent pas de réaction nette de reconnaissance. Toutefois, après le vol nuptial, les ♀ de nids différents se tolèrent les unes les autres et sont tolérées par des ☿ d'autres nids que leur nid d'origine.

Enfin on constate d'une façon constante des différences individuelles de réaction : telle ☿ fuit, alors que telle autre attaque; l'une cesse très vite le



combat alors qu'une autre est extrêmement acharnée; on en voit passer à côté d'étrangères sans rien manifester et on en voit au contraire se précipiter sur ces dernières.

Tels sont les faits, car je n'ai exposé que des faits bruts, qui, par les exceptions, les variations constatées, apportent quelque correctif à la théorie olfactive de la reconnaissance. Il n'en reste pas moins vrai que l'olfaction joue un rôle énorme : un *Camponotus pubescens*, noir, de 15 millimètres de long, reconnaît un *Lasius flavus*, jaune, de 2 millimètres et demi, exclusivement à son odeur, et, chose plus extraordinaire encore, la réciproque est vraie, alors que ces deux fourmis sont clairvoyantes; et il en est de même avec les petites *Pheidole pallidula*.

Enfin j'ai constaté qu'une mouche, introduite dans un nid de *Camponotus æthiops*, est attaquée normalement, mais ne l'est plus lorsqu'elle a été immergée dans un bouillon d'☿ de ces fourmis!

Et la preuve de la reconnaissance olfactive apparaît très nettement encore à ce fait que, sur le passage d'une étrangère, on voit souvent une ☿ d'*Aph. barbara nigra* se précipiter avec tous les symptômes de la fureur et mordre le sol à l'endroit où elle perçoit la trace olfactive de l'ennemie.

Il reste donc à déterminer exactement, dans le phénomène de la reconnaissance, le rôle des données olfactives.

Conditions générales de persistance, de précipitation et de redissolution des solutions colloïdales,

par MM. Victor Henri et André Mayer.

Etant donné le nombre croissant de recherches sur les colloïdes, nous croyons utile d'indiquer les directions générales qui nous servent de guide dans l'étude des solutions colloïdales. Il y a trois années, nous avons présenté, avec Lalou et Stodel, une note générale dans laquelle nous indiquions un plan de recherches sur les colloïdes. Ce plan a été suivi depuis. Nous sommes amenés actuellement à envisager le problème des colloïdes d'une façon à la fois plus générale et plus précise. C'est le plan de toute une série de nouvelles études que nous présentons dans cette note afin de montrer la coordination de tous les travaux qui sont entrepris sur les colloïdes.

I. — Les solutions colloïdales sont des suspensions ultramicroscopiques, c'est-à-dire que les granules en suspension sont inférieurs à 1 μ de diamètre. Un corps à l'état colloïdal est donc insoluble.

II. — Une solution colloïdale peut précipiter. C'est-à-dire que les granules peuvent se rassembler en flocons plus ou moins gros. Il est

essentiel d'étudier les facteurs dont dépend la floculation ou précipitation d'une solution colloïdale.

Deux forces interviennent dans le phénomène de floculation :

1° Les actions capillaires qui se ramènent à la tension superficielle des granules par rapport au liquide. Cette force tend à réunir entre eux les granules, de façon à réduire au minimum la surface de séparation entre les granules et le liquide. L'énergie correspondant à la floculation est proportionnelle, d'une part à la tension superficielle θ, d'autre part à la surface totale des granules.

2° La charge électrique C qui est portée par chaque granule. Cette charge électrique étant de même signe pour tous les granules s'oppose à leur réunion.

III. — Les solutions colloïdales peuvent être groupées en deux classes que nous avons désignées il y a trois ans sous le nom de solutions colloïdales *stables* et solutions colloïdales *instables*. Les conditions de stabilité des solutions colloïdales peuvent être résumées dans le tableau suivant :

Solutions colloïdales stables.	Solutions colloïdales stables.
—	—
θ petit.	θ grand.
C grand.	C petit.

IV. — La stabilité d'une solution colloïdale peut être modifiée par différents facteurs. On peut distinguer, d'une part, les agents stabilisants, et, d'autre part, les agents précipitants. Nous pouvons résumer dans le tableau suivant les conditions auxquelles répondent la stabilisation ou la précipitation d'une solution colloïdale.

Agents stabilisants.	Agents précipitants.
—	—
Diminuent θ.	Augmentent θ.
Augmentent C.	Diminuent C.

L'ensemble des recherches sur la précipitation ou la stabilisation des solutions colloïdales, soit par l'addition de corps chimiques définis, soit par l'addition d'autres colloïdes, soit enfin par la variation des conditions physiques (température, radiations, etc.), peut se ramener à l'une quelconque de ces catégories.

V. — Toute une série de précipités colloïdaux peuvent être redissous, c'est-à-dire remis en suspension ultramicroscopique. La redissolution colloïdale d'un précipité dépend de toute une série de facteurs :

1° Il est nécessaire que la tension superficielle du précipité, par rapport au liquide, soit faible ; et la redissolution est d'autant plus facile que cette tension superficielle sera plus faible.

2° Une certaine force répulsive doit intervenir pour la redissolution.

Cette force est de nature électrique. Il est donc nécessaire que la répartition de la charge dans le précipité puisse être discontinue, c'est-à-dire que le précipité ne doit pas être métallique, mais formé d'un corps mauvais conducteur.

Les conditions de redissolution d'un précipité sont donc les suivantes :

L'agent redissolvant doit :

Diminuer la tension superficielle du précipité ;
Faire apparaître une charge électrique des granules.

On peut ramener à ces actions l'ensemble des recherches sur la redissolution des précipités colloïdaux, soit par des agents physiques (température, etc.), soit par l'addition d'électrolytes, soit par l'addition des colloïdes.

VI. — L'ensemble des questions que nous étudions comprend donc :

1° Les changements physiques, c'est-à-dire les conditions de précipitation des solutions colloïdales et de redissolution des précipités ;

2° Les complexes colloïdaux, c'est-à-dire la formation des complexes
colloïdes-électrolytes (combinaisons d'absorption),
colloïdes-colloïdes,
colloïdes-colloïdes-électrolytes.

On voit que ces recherches laissent intactes les questions de composition chimique des corps colloïdaux (albuminoïdes, par exemple) que nous étudions.

RECHERCHES SUR LES COMPLEXES COLLOÏDAUX D'ALBUMINOÏDES.

III. — *Les complexes de l'acidalbumine avec l'albumine et les nucléo-protéides. Application de la règle des signes aux solutions colloïdales précipitables par dialyse*,

par M. ANDRÉ MAYER.

I. — ACIDALBUMINE-ALBUMINE.

A une albumine dialysée jusqu'à conductivité d'environ 50.10^{-4} (1), on ajoute de l'acide chlorhydrique. Si la concentration en HCl ne dépasse pas 0,01 N, il se forme un léger précipité, et si l'on soumet cette albumine acidulée à la dialyse, il se forme encore un léger précipité, puis la dialyse peut être facilement poussée très loin. Si la concentration en HCl est d'environ 0,05 N il ne se forme pas de précipité, ni au moment de l'addition, ni par la dialyse, et l'on peut encore dialyser la solution assez facilement.

(1) Toutes les mesures de conductivité sont prises à 25 degrés centigrades.

1° *Les acidalbumines préparées en ne dépassant pas la concentration centinormale en acide, puis dialysées, forment avec l'ovalbumine dialysée un complexe insoluble dans l'eau.*

Par exemple, dans une de mes expériences, à une ovalbumine dialysée jusqu'à $K = 24.10^{-4}$ on ajoute une acidalbumine (HCl 0,01 N) dialysée jusqu'à $K = 67.10^{-6}$, pour une proportion donnée; il se forme un précipité. Remarquons tout de suite que ce *précipité est très léger*, nullement comparable en quantité au précipité qu'on obtient, dans les mêmes conditions, en ajoutant de l'alcali-albumine dialysée à l'ovalbumine dialysée.

2° *Le complexe acidalbumine-albumine est soluble dans les électrolytes dilués, acides, bases et sels.*

II. — ACIDALBUMINE-MUCINE. ACIDALBUMINE-NUCLÉOPROTÉIDES. J'ai montré dans de précédentes notes que le suc gastrique artificiel précipite la mucine et l'albumine. Je me suis demandé si l'albumine acidulée n'agit pas comme le suc puisque, étant donné le mode de préparation du suc artificiel, c'est vraisemblablement elle qui est le support de la pepsine. Or, il en est bien ainsi.

A une ovalbumine dialysée jusqu'à $K = 24.10^{-4}$ on ajoute HCl jusqu'à ce que la concentration soit $\frac{N}{100}$ (un peu moins de 1 p. 1000). Puis on dialyse jusqu'à ce que la conductivité soit de 27.10^{-6}. Cette solution colloïdale est neutre au tournesol liquide. — D'autre part, on prépare, comme je l'ai dit précédemment, de la caséine du lait, de la mucine, des nucléo-albumines du foie de chien, dissoutes au moyen du Na^2CO^3 et dialysées. Après une première précipitation, on remet en suspension, on dialyse et on attend le début de la précipitation. Alors on filtre. Les filtrats que j'ai employés avaient comme conductivité : Caséine 208.10^{-6}, Mucine 135.10^{-6}, Nucléo-albumine 120.10^{-6}. Toutes ces solutions colloïdales étaient neutres au tournesol liquide.

1° *Si à une de ces solutions de caséine, ou de mucine, ou de nucléo-albumine, on ajoute la solution d'albumine acidulée, pour une certaine proportion des composants il se fait un précipité.* Ce précipité se forme lentement et se rassemble en cinq ou six heures environ. Si on dépasse la proportion, soit d'acidalbumine, soit de nucléoprotéide, on n'obtient qu'un louche ou une solution bleu Tyndall.

2° *Ce précipité est soluble dans les solutions d'électrolytes dilués.* Il est soluble dans les bases, moins dans les acides, et moins dans les solutions de sels neutres.

III. — CONDITIONS DE LA PRÉCIPITATION RÉCIPROQUE DE QUELQUES COLLOÏDES ORGANIQUES.

L'ovalbumine, les nucléo-protéides en solution longuement dialysée précipitent l'hydrate ferrique colloïdal; or elles se précipitent entre

elles. Dans ce cas la règle des signes semble être en défaut. En réalité, on se trouve ici en présence d'un cas particulier remarquable. Tandis que certains colloïdes peuvent être dialysés sans floculer, — et c'est le cas le plus général parmi les colloïdes inorganiques, — beaucoup de colloïdes organiques, matières colorantes, substances albuminoïdes, ne peuvent *subsister en solution colloïdale que grâce à la présence d'électrolytes*. Ils précipitent si on dialyse leurs solutions colloïdales. Dès lors, les conditions de précipitabilité, la formation des complexes deviennent compliquées.

Par exemple, le fer colloïdal précipite si on l'additionne d'une trace de carbonate de soude; les nucléo-protéides ne demeurent en suspension que si leurs granules absorbent du carbonate de soude; l'addition de fer colloïdal aux solutions de nucléo-protéides a pour effet la formation d'un complexe insoluble : nucléo-protéide, carbonate de soude, fer colloïdal.

De même encore l'acidalbumine ne peut subsister en solution colloïdale si on la sature par une base faible. Les nucléo-protéides ne peuvent subsister en suspension que s'ils saturent une base faible. L'addition d'acidalbumine aux nucléo-protéides a pour effet la formation d'un complexe insoluble : nucléo-protéide, base, acidalbumine.

On trouve un grand nombre de cas analogues lorsqu'on étudie les matières colorantes, et l'on peut énoncer la proposition suivante qui étend la règle des signes aux solutions colloïdales précipitables par dialyse.

1° *Si un colloïde ne peut demeurer en suspension ultramicroscopique qu'en présence d'une base faible, l'addition d'un colloïde positif à cette suspension amènera la formation d'un complexe. Pour certaines proportions des composants, ce complexe se précipitera.*

Cette proposition est encore vraie en remplaçant *base par acide*, si l'on remplace *colloïde positif* par *colloïde négatif.*

2° *Si un colloïde ne peut demeurer en suspension qu'en présence d'une base faible et si un autre colloïde ne peut demeurer en suspension qu'en présence d'un acide faible, le mélange des deux solutions colloïdales donne lieu à la formation d'un complexe. Pour certaines proportions des composants, ce complexe précipitera.*

(*Travail du laboratoire du professeur François-Franck, Collège de France.*)

Le tube étroit, nouveau procédé de culture aérobie des microbes dits a tort anaérobies stricts (1),

par M. Georges Rosenthal.

La séparation classique des microbes en aérobies et anaérobies est due uniquement, comme nous l'avons montré, à l'emploi de tubes courts, et il suffit, pour obtenir des cultures aérobies des anaérobies, d'employer des tubes profonds, c'est-à-dire des tubes de diamètre ordinaire ayant une hauteur de 18 à 25 centimètres et contenant des colonnes liquides de 10 à 20 centimètres par exemple. De même, le diamètre des tubes a une importance de premier ordre, et, avec une hauteur égale de liquide, les cultures seront positives ou négatives, selon que le diamètre sera grand (2 centimètres et au-dessus), moyen (1 cent. 1/2), étroit (1 cent. 1/2 à 1/4 centimètre). Nous pouvons donc dire, comme pour le tube profond, que la séparation des germes basée sur le caractère anaérobie est bien fragile, puisqu'elle disparaît avec la variation du diamètre. Si ces propositions sont vraies, il doit en résulter que la mensuration de l'anaérobiose donnera des chiffres différents selon le diamètre des tubes, et qu'un tube de hauteur donnée ayant, pour un diamètre donné, une colonne de liquide minima pour l'obtention des cultures, donnera des repiquages négatifs sur les tubes de même hauteur à diamètre plus grand, positifs sur les tubes de moindre hauteur à diamètre plus petit.

Voici quelques faits qui démontrent la valeur du tube étroit : le 13 septembre, nous repiquons une culture en lait cacheté de bacille d'Achalme sur des tubes de culture de diamètre différent et de hauteur variable, et nous notons les résultats suivants :

Les repiquages anaérobies sont positifs, le tube de Liborius homogène et éclaté, le tube de gélose incliné négatif.

Les cultures faites en lait sur des tubes aérobies de 4 centimètres de diamètre, ayant 10, 9 et 8 centimètres, sont négatives. Au diamètre de 2 cent. 1/2, la culture est positive au-dessus de 8 centimètres; au diamètre de 2 centimètres, au-dessus de 7 centimètres; avec le diamètre de 1 cent. 1/2, on atteint 6 centimètres; avec 1 centimètre, 4 centimètres, et avec 1/2 centimètre, les tubes de 3 centimètres de hauteur sont positifs. Ces faibles hauteurs s'expliquent parce que le lait employé était autoclavé seulement depuis quarante-huit heures. En pipette, toutes les hauteurs furent suffisantes.

Le 18 septembre, nous repiquons sur lait une culture de bacille

(1) Voir : *Société de Biologie*, 18 novembre 1902, 7 novembre 1903, mai-juin-juillet-octobre 1906; *Société de l'Internat*, juillet 1906.

d'Achalme en eau blanc d'œuf cachetée, et nous obtenons, avec le même contrôle, la série suivante :

Pour le diamètre de 2 cent. 1/2, il faut une hauteur de 10 centimètres; pour 1 cent. 1/2, 9 centimètres environ (comme nous l'avions établi); avec 1 centimètre de diamètre, on peut descendre à 6 centimètres et même 5 cent. 1/2; avec 1/2 centimètre de diamètre, une colonne de 4 centimètres monte le lait digéré en quarante-huit heures.

Sur bouillon, au lieu de 12 centimètres pour 1 cent. 1/2 de diamètre, on obtient des cultures avec une colonne de 8 centimètres, mais à diamètre de 1 centimètre, et avec une colonne de 6 centimètres et même 5 centimètres, avec un diamètre de 1/2 centimètre.

Le 26 octobre, nous utilisons un tube de lait cacheté de Vibrion septique, et nous obtenons des résultats à peu près identiques. Le bouillon en tube de 1/2 centimètre de diamètre a cultivé jusqu'à 6 centimètres, tandis qu'il fallait 9 centimètres de hauteur avec un diamètre de 1 centimètre. Les tubes de lait de 1 centimètre de diamètre cultivent abondamment au-dessus de 7 centimètres.

Tous ces ensemencements sont faits à la pipette, mais on ne peut invoquer, pour expliquer la réussite des cultures, l'abondance de la semence, puisque les tubes contenant moins de lait ou de bouillon restent négatifs.

De nos expériences sur le bacille du tétanos, que nous publierons plus tard dans leur ensemble, nous ne voulons mentionner que les suivantes :

Le 24 septembre 1906, un tube de lait cacheté sert à faire de nombreux repiquages. Les tubes aérobies de lait de 1 cent. 1/2 de diamètre poussent abondamment au-dessus de 9 centimètres de hauteur, les tubes de lait de 1 centimètre de diamètre poussent à partir de 7 cent. 1/2; les tubes de 1/2 centimètre de diamètre poussent avec des hauteurs de 6, 4 et même 3 centimètres. Cependant, tous les tubes de 2 centimètres de diamètre ayant 9 à 11 centimètres de hauteur restent négatifs.

Quant à la variation des repiquages, nous citerons l'expérience suivante :

Le 26 septembre, nous repiquons un tube lait aérobie de bacille d'Achalme ayant 1 centimètre de diamètre et 6 centimètres de hauteur sur différents milieux. Les repiquages sur lait aérobie de 1 centimètre de diamètre à hauteur de 6,5 et 4 cent. 1/2 sont positifs. Les repiquages sur mêmes colonnes, avec diamètre de 1 cent. 1/2, sont négatifs, et il faut arriver à des tubes de 1 cent. 1/2 et 8 centimètres de hauteur pour avoir une culture.

Ici encore, ce sont les tubes où l'ensemencement est le plus dilué qui donnent les plus belles cultures.

Aux limites des cultures positives et négatives, on observe des tubes qu'un examen superficiel ferait considérer comme non développés.

Au microscope, malgré l'absence de digestion chimique au milieu, on trouve un abondant développement de germe, qu'on ne retrouve plus dès qu'on franchit la zone limite. Ce phénomène est d'ailleurs inconstant : ce sont les *cultures histologiquement positives* qui ont une grande importance pour la biologie de l'aérobisation des anaérobies

(*Laboratoire de M. le Pr Hayem.*)

Influence de quelques antiseptiques sur l'activité de l'émulsine,

par MM. E. Bourquelot et E. Danjou.

En étudiant l'influence que peuvent exercer divers antiseptiques sur l'activité de l'émulsine, nous avons été amenés à comparer à ce point de vue l'aldéhyde formique (formol), l'aldéhyde acétique (éthanal) et le chloral ou aldéhyde acétique trichloré.

Nous n'avons envisagé, dans nos expériences, que le cas de l'action hydrolysante de l'émulsine sur la salicine (1).

Voici d'abord l'essai tel qu'il a été effectué sans addition d'antiseptique :

On a fait une solution aqueuse renfermant 1 gr. 874 de salicine pour 100 centimètres cubes; cette solution déviait à gauche de $\alpha = -2°22'$. On a ajouté, à 100 centimètres cubes de cette solution, 0 gr. 10 d'émulsine et on a abandonné le tout à la température du laboratoire (15 à 18°). Les observations au polarimètre ont été faites à des intervalles irréguliers, et poursuivies jusqu'à cessation de l'action fermentaire.

DURÉE de l'action fermentaire.	ROTATION observée.
0.	— 2°22′
2 heures	— 1°24′
17 —	+ 34′
41 —	+ 54′
46 —	+ 60′
65 —	+ 1°2′
95 —	+ 1°10′ (Arrêt).

La dernière rotation correspond sensiblement à l'hydrolyse totale.

Les autres expériences ont été faites de la même façon : à 100 centimètres cubes d'une solution aqueuse de salicine, renfermant environ 2 grammes de glucoside, on ajoutait d'abord l'antiseptique ; on prenait

(1) La salicine employée possédait comme pouvoir rotatoire : $\alpha_D = -63°60$.

ensuite la rotation, après quoi on ajoutait 0 gr. 10 d'émulsine et on abandonnait le tout à la température ambiante. Voici, comme exemple, la série des rotations observées dans ces conditions, avec une solution additionnée de 0 gr. 10 d'aldéhyde formique (salicine contenue dans les 100 centimètres cubes : 1 gr. 946).

DURÉE de l'action fermentaire.	ROTATION observée.	
0	— 2°24′	
21 heures	— 32′	
69 —	+ 40′	
87 —	+ 42′	
111 —	+ 48′	
159 —	+ 1°	(Arrêt).

Le tableau suivant dans lequel on donne seulement la rotation finale de la solution, c'est-à-dire la déviation observée au moment de l'arrêt de l'action fermentaire, et cela pour les trois antiseptiques essayés, permet de se rendre compte aisément des différences de propriétés antifermentaires de ces composés.

ANTISEPTIQUES		DÉVIATION primitive.	DÉVIATION finale.	DURÉE de l'action.
Chloral (Hydrate) :	4 gr. p. 100.	— 2°16′	+ 1°4′	43 heures.
—	8 —	— 2°6′	+ 1°	44 —
—	10 —	— 2°24′	+ 1°10′	80 —
—	20 —	— 2°40′	— 1°40′	146 —
Formol :	0 gr. 05 p. 100.	— 2°30′	+ 1°6′	84 heures.
—	0 gr. 10 —	— 2°24′	+ 1°	159 —
—	0 gr. 50 —	— 2°24′	— 1°10′	70 —
—	1 gr. » —	— 2°20′	— 2°4′	24 —
—	1 gr. 50 —	— 2°34′	— 2°14′	24 —
—	2 gr. » —	— 2°20′	— 2°20′	24 —
Ethanal :	1 gr. » p. 100.	— 2°14′	+ 1°14′	114 heures.
—	2 gr. —	— 2°22′	+ 20′	84 —
—	5 — —	— 2°30′	+ 6′	144 —
—	10 — —	— 2°32′	— 2°32′	24 —

On voit que, des trois composés essayés, le plus actif comme antifermentaire est le formol qui, à la dose de 1 gr. p. 100, et même à plus faible dose, a empêché toute action de l'émulsine. Ce fait présente un certain intérêt, car il montre que le formol est un antiseptique d'un tout autre ordre que la plupart des phénols, par exemple, qui, s'ils arrêtent le développement des organismes vivants, n'exercent qu'une faible action entravante sur les ferments solubles. On sait même que quelques

phénols, le thymol par exemple, peuvent être utilisés sans inconvénient dans l'étude des réactions fermentaires.

L'éthanal ou aldéhyde acétique, homologue supérieur du formol, est beaucoup moins actif puisqu'il en faut environ 10 grammes p. 100, c'est-à-dire dix fois autant pour produire le même résultat.

Quand à l'hydrate de chloral, qui n'est autre chose que l'éthanal trichloré, son action entravante est encore moindre, puisque, dans une solution qui en renferme 10 p. 100, l'hydrolyse de la salicine s'est faite totalement et aussi vite que dans la solution ne renfermant pas d'antiseptique (1).

ERRATA

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE

Page 401. Dans le tableau : 5e colonne, *au lieu de* : Sucre réduction initiale, *lisez* : Sucre réducteur initial.

— Dernière colonne : *au lieu de* : Sucre réduit après émulsine, *lisez* : Sucre réducteur après émulsine :

— 9e ligne du tableau (*Helleborus fœtidus*), 4e colonne, *au lieu de* : — 2°19', *lisez* : + 2°19'.

---

(1) Bougarel (*De l'amygdaline*; Th. Dipl. pharm., Paris, 1887) avait déjà observé que l'émulsine reste active dans des solutions renfermant 3 gr. 50 de chloral p. 100.



RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 6 NOVEMBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. Jolyet, président.

Hypertrophie avec adénomes enkystés multiples des surrénales chez les vieillards et les séniles,

par MM. J. Sabrazés et P. Husnot (de Bordeaux).

Nous avons examiné les capsules surrénales de quarante vieillards de soixante à quatre-vingt-dix ans. A l'encontre des autres organes, qui tendent à l'atrophie avec l'âge, les surrénales augmentent de volume. Cette hypertrophie est rarement régulière. Plus fréquemment, elle se traduit par un état mamelonné et comme cérébroïde. Les saillies représentent des adénomes multiples à cellules alvéolaires.

Quand on explore à la loupe des coupes d'ensemble, on remarque une variété d'adénomes minuscules inclus dans une coque fibreuse qui dessine parfois sur la tranche des circonférences très régulières, presque géométriques. Ces adénomes enkystés siègent soit dans l'épaisseur de la capsule d'enveloppe, soit au-dessous d'elle, soit même en plein tissu glandulaire. Il y a là un processus analogue aux évolutions nodulaires avec cirrhose, telles qu'on peut les observer dans le foie et le rein. Voici leur mode de production dans les surrénales.

Deux processus entrent en jeu : l'un d'hypergenèse de la glande, l'autre de sclérose du mésenchyme. Le premier devient-il prépondérant, les foyers de prolifération de le couche corticale refoulent et disjoignent les fibres profondes de la capsule et viennent émerger au dehors, coiffées seulement par les fibres capsulaires superficielles; l'adénome est constitué, plus ou moins pédiculé; par des bourgeonnements successifs, il pourra être lui-même l'origine d'un adénome secondaire, et ce dernier, à son tour, le point de départ d'un troisième adénome, ainsi que le montrent nos préparations.

La réaction conjonctive l'emporte-t-elle, la superficialité de la substance corticale est littéralement dissociée : on assiste à une véritable dissection glomérulaire par le tissu fibreux qui enserre dans ses mailles des glomérules entiers ou morcelés. Mais les cellules glandulaires ainsi emprisonnées réagissent et se multiplient, ainsi qu'en témoignent des figures de mitose parfois nombreuses : des adénomes en résultent, intra ou sous-capsulaires, au nombre de cinq, six ou plus, sur une même coupe. On ne saurait les confondre avec des surrénales accessoires.

Autour de la veine centrale, on observe aussi des phénomènes de même ordre. La substance corticale se développe, en effet, non seulement en saillie, mais en profondeur : elle refoule la médullaire et arrive au contact du vaisseau; ce rapport est normal, d'ailleurs, dans la région du hile. Or, la paroi veineuse repoussée, envahie par une sclérose productive, enserre dans ses fibres des îlots de cellules corticales du même type, sans pigment; d'où la formation d'adénomes multiples à ce niveau.

Telle est la cirrhose hypertrophique avec adénomes enkystés des vieillards. Divers auteurs avaient étudié avant nous l'état des surrénales au déclin de la vie et tendaient à admettre l'hypertrophie de ces glandes (Cruveilher, Mattei, Delamare), sans se prononcer catégoriquement. Nos recherches, déjà mentionnées au Congrès des aliénistes et des neurologistes de Lille (1906), nous permettent d'être plus affirmatifs et de décrire, en outre, à côté des modalités d'adénomes de ces glandes, indiquées par Letulle, Pilliet, etc., le type *nodulaire enkysté*, très fréquent à partir de soixante ans, et que nous avons rencontré aussi chez des sujets plus jeunes, mais porteurs de lésions vasculaires diffuses témoignant d'une sénilité prématurée.

Différenciations tendineuses épithéliales chez le Branchellion,

par M. Ch. Pérez.

La grande majorité des cellules musculaires du Branchellion sont des éléments fusiformes, longuement effilés à leurs deux extrémités, et se terminant dans la profondeur du corps, au milieu d'éléments semblables, sur lesquels ils s'insèrent, pour constituer, par exemple, les complexes fasciculés des champs musculaires longitudinaux.

Mais il existe aussi des cellules musculaires qui, terminées par des extrémités plus obtuses, s'insèrent au contraire sur la cuticule tégumentaire, traversant par exemple tout le corps de la face dorsale à la face ventrale. Ces éléments sont particulièrement nombreux dans la ventouse postérieure; on peut même dire que, serrés d'une manière dense, les uns à côté des autres, et orientés suivant des normales communes aux deux surfaces convexe et concave de la ventouse, ils constituent une part prépondérante de la charpente de cet organe. Au point de vue de leur structure propre, ces cellules musculaires se rattachent au type général que M. Gendre et moi avons ici même décrit dans une note antérieure ; elles sont toutefois peu atténuées vers leurs bouts, et leurs extrémités mousses apparaissent plutôt comme tronquées, à quelque distance de la cuticule. Ce sont les rapports avec cette cuticule qu'il est particulièrement intéressant d'examiner.

L'attache se fait au moyen de petites fibrilles élastiques, tendues comme de fines cordelettes, entre l'extrémité de la cellule musculaire et la cuticule voisine, et que certaines affinités chromatiques mettent en évidence avec une netteté toute particulière. Ainsi, après fixation au Borrel, coloration au rouge Magenta et différenciation au picro-indigo-carmin, les fibrilles tendineuses présentent pour le rouge une élection spéciale, aussi marquée que celle de la chromatine, du coagulum sanguin ou du réticulum névroglique; contraste des plus nets avec le vert des fibrilles contractiles. Dans les préparations à l'hématoxyline au fer-éosine, où la différenciation a été poussée assez loin pour décolorer complètement les fibrilles contractiles, qui apparaissent en rose, les fibrilles tendineuses conservent au contraire la laque de fer avec une énergique électivité.

L'aspect des insertions diffère un peu suivant la face considérée de la ventouse. Sur la face dorsale, convexe, les cellules musculaire s'arrêtent à une distance d'environ 30 μ de la cuticule (pour un individu adulte), et se rattachent à elle par de petits pinceaux divergents de fibrilles tendineuses; chaque pinceau apparaît dans les coupes comme un triangle strié, dont la base étalée sur la cuticule est large d'environ 10 μ; et, à un examen superficiel, il semble que les cellules épithéliales alternent

régulièrement avec ces triangles tendineux, venant elles-mêmes affleurer à la cuticule sur des étendues à peu près égales. Sur la face ventrale, concave, au contraire, les cellules musculaires s'approchent jusqu'à 10 μ de la cuticule; et les fibrilles tendineuses, beaucoup plus courtes par conséquent, et plus voisines d'être parallèles, sont serrées d'une manière dense, parfois sans interruption sur des espaces de plus de 100 μ, ne laissant presque pas de place où le cytoplasme des cellules épithéliales puisse affleurer jusqu'à la cuticule. Ce dernier aspect pourrait rendre l'interprétation des fibrilles tendineuses difficile et leur attribution cellulaire équivoque. Mais, du côté dorsal, un examen attentif montre plus nettement que les fibrilles tendineuses ne sont autre chose que des différenciations locales du cytoplasme des cellules épithéliales tégumentaires. Celles-ci apparaissent en effet, si l'on veut, comme de hautes gouttes, suspendues à la cuticule par une base élargie; la plus grande partie de leur masse est constituée par un cytoplasme alvéolaire, légèrement colorable par l'éosine, et contenant le noyau. Dans les parties latérales de la cellule, le réticulum est au contraire absent, et remplacé par la différenciation spéciale des fibrilles tendineuses; l'aspect est si différent, la limite si brusquement tranchée, que l'on pourrait croire la cellule épithéliale limitée à la région réticulée, et les petits tendons extra-cellulaires; mais en réalité c'est bien chaque cellule qui renferme deux territoires de différenciations opposées; et chacun des petits triangles striés signalés plus haut est formé par le voisinage intime des plages tendineuses de deux cellules épithéliales contiguës. Les coupes très obliques, presque rasantes, montrent encore avec plus de netteté la répartition des fibrilles tendineuses dans l'écorce des cellules épithéliales. Les fibres musculaires, s'arrêtant au voisinage des parties profondes de plusieurs cellules épithéliales, se rattachent ainsi à la cuticule par des fibrilles tendineuses empruntées à toutes ces cellules.

La faculté de différencier des fibrilles élastiques apparaît encore plus nettement, et avec plus d'intensité, dans certaines cellules épithéliales, qui, groupées par petits complexes, forment les ventouses élémentaires de la grande ventouse postérieure. Toutefois ici ce ne sont point uniquement des tendons musculaires, mais aussi et surtout des cordelettes élastiques tendues en sens divers d'un point à un autre de la membrane de la cellule épithéliale elle-même.

Existence de la présure dans le suc digestif des crustacés,

par M. J. Sellier.

J'ai récemment (1) signalé l'existence d'une diastase présurante dans le suc digestif des crustacés. Les faits que je rapporte aujourd'hui complètent et précisent ceux que j'ai annoncés antérieurement.

On sait qne les diastases digestives des crustacés décapodes sont localisées dans une glande dont les divers produits de sécrétion sont déversés, habituellement par plusieurs conduits, dans une poche stomacale à paroi non glandulaire, dans laquelle s'accomplissent les actes digestifs.

Si on fait macérer cette glande dans l'eau distillée pendant quelques heures (recueillie chez de grandes espèces telles que *Maïa Squinado* ou *Cancer Pagurus*) on obtient une liqueur riche en présure comme en témoignent les expériences suivantes :

On met au bain-marie à 35 degrés trois tubes contenant :

a) 10 c.c. lait + 0 c.c. 5	de suc	de macération	=	coagulation en	4	minutes.
b) 10 c.c. lait + 1 c.c.	—	—	=	—	3	—
c) 10 c.c. lait + 2 c.c.	—	—	=	—	2	—

Mais on pourrait reprocher à ces expériences d'avoir été faites avec des macérations d'organes et non avec le suc pur tel qu'il est sécrété physiologiquement par la glande digestive.

Or j'ai pu me procurer du suc digestif pur (jusqu'à 15 centimètres cubes sur un même animal) chez des crustacés de grande taille, avec lequel il était désormais facile d'expérimenter dans des conditions irréprochables.

Expérience. — On met au bain-marie à 35 degrés quatre tubes contenant :

a) 10 c.c. lait + I goutte	de suc	=	coagulation	en 3 minutes.
b) 10 c.c. lait + II gouttes	—	=	—	en 2 —
c) 10 c.c. lait + III gouttes	—	=	—	en 1 minute.
d) 10 c.c. lait + IV gouttes	—	=	—	en 1 minute.

La coagulation du lait était appréciée au moment exact où il était possible de renverser le tube sans qu'il s'écoule une goutte de liquide.

Toutes les expériences faites sur ce type donnaient des résultats rigoureusement identiques lorsqu'on faisait agir le même suc sur le même lait — Toutefois en expérimentant, sur le même lait, des sucs

(1) Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences. Lyon, août 1906.

recueillis à quelques instants d'intervalle sur des individus différents, on trouvait des forces présurantes qui n'étaient jamais complètement identiques — Légères d'un individu à l'autre, les variations devenaient très appréciables chez les sujets qui n'étaient pas de la même espèce.

En additionnant d'alcool fort soit le liquide provenant de la macération de la glande, soit le suc digestif pur, j'obtenais constamment un précipité qui, desséché dans le vide sulfurique, puis dissous dans l'eau, communiquait à cette dernière la propriété de coaguler le lait.

L'action de la température sur ce pouvoir coagulant était étudiée de la façon suivante :

Du suc digestif pur placé en tube scellé était porté à des températures progressivement croissantes, (a) à 55 degrés, (b) à 60 degrés, (c) à 65 degrés, (d) à 70 degrés, (e) à 72 degrés, pendant une demi-heure.

On mesurait ensuite l'activité présurante par rapport au même suc normal témoin.

Voici un type d'éxpérience :

a) Suc normal. . .	0 c.c. 2 + 5 c.c. lait =	coagulation	en	1 minute.
a) Suc à 55 degrés.	0 c.c. 2 + 5 c.c. lait =	—	en	1 —
b) Suc à 60 degrés.	0 c.c. 2 + 5 c.c. lait =	—	en	5 minutes.
c) Suc à 65 degrés.	0 c.c. 2 + 5 c.c. lait =	—	en	50 —
d) Suc à 70 degrés.	0 c.c. 2 + 5 c.c. lait =	—	en	1 h. 40 min.
e) Suc à 72 degrés.	0 c.c. 2 + 5 c.c. lait =	pas de coagulation.		

Comme on voit, la température atténue progressivement la propriété coagulante du suc à partir de 60 degrés jusqu'à 70-72 degrés où elle est totalement supprimée. Tous les faits que je viens de signaler montrent donc l'existence dans le suc digestif des crustacés d'un agent diastasique présurant analogue à celui du suc gastrique des vertébrés.

(*Travail de la station biologique d'Arcachon.*)

TRANSPORT DES BACILLES DYSENTÉRIQUES PAR LES MOUCHES,

par M. A. AUCHÉ.

L'idée de la possibilité du transport des agents pathogènes de la dysenterie par les mouches n'est pas nouvelle, et plusieurs auteurs ont pensé qu'elles servaient très probablement à la propagation des épidémies. J'ai essayé de démontrer la réalité du transport des bacilles dysentériques par ces insectes et voici les résultats des expériences que j'ai faites dans ce but.

I. — Dans une première expérience, je me suis placé dans des con-

ditions se rapprochant le plus complètement possible de celles qu'on observe dans la réalité.

J'ai recueilli des selles dysentériques très fraîches et riches en bacilles de Flexner. Je les ai lavées soigneusement avec de l'eau stérilisée afin de débarrasser les glaires sanguinolentes des matières fécales, et je les ai placées dans une boîte de Pétri stérilisée. Celle-ci a été mise sous cloche à côté de deux autres boîtes de Pétri dans lesquelles j'avais coulé de la gélose stérilisée. Dix mouches ont été introduites dans la cloche. Au bout de trois heures pendant lesquelles les mouches sont allées se promener successivement sur les glaires sanguinolentes et sur les plaques de gélose, j'ai enlevé celles-ci pour les mettre à l'étuve.

Au milieu de nombreuses colonies étrangères, j'ai isolé quelques rares colonies de bacilles dysentériques.

II. — Les mouches de l'expérience précédente sont laissées seules sous cloche, les plaques de gélose et les glaires sanguinolentes ayant été enlevées. On les y laisse trois heures. Au bout de ce temps, on fait glisser sous la cloche deux plaques de gélose stérilisée. Deux heures plus tard on les retire pour les mettre à l'étuve. Il pousse de nombreuses colonies. Parmi elles, je trouve quelques très rares colonies de bacilles dysentériques.

III. — Des expériences de même ordre sont faites à l'aide de cultures pures de bacilles dysentériques type Flexner.

a) Une culture sur plaque de gélose est placée dans le fond d'un bocal stérilisé. Huit mouches y sont emprisonnées pendant trois heures. Au bout de ce temps, les pattes et les trompes de quatre d'entre elles sont ensemencées sur plusieurs plaques de gélose. Au milieu de nombreuses colonies d'ordre divers on trouve plusieurs colonies de bacilles de Flexner.

b) Les quatre autres mouches sont placées dans un autre local stérilisé. Elles y restent six heures. Au bout de ce temps, leurs pattes et leurs trompes sont, comme précédemment, ensemencées sur gélose. On obtient encore quelques colonies de bacilles dysentériques.

En somme, il résulte de ces expériences :

1° Que les mouches peuvent à l'aide de leurs pattes et de leur trompe prendre des bacilles dysentériques non seulement à la surface des cultures pures, mais aussi dans les selles dysentériques.

2° Qu'ainsi infectées, elles peuvent transporter à distance les agents pathogènes et les ensemencer sur des milieux de culture.

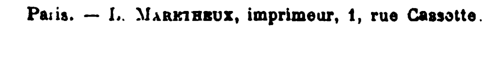
Or, ce qui se produit expérimentalement, doit très vraisemblablement se produire dans la réalité des faits. Les mouches, peu délicates dans le choix de leur nourriture, vont se promener sur les selles des dysentériques lorsqu'elles ne sont pas recueillies avec soin ou désinfectées aussitôt.

Comme dans les expériences précédentes, elles peuvent ramasser un

certain nombre d'agents pathogènes qu'elles vont bientôt déposer sur les aliments (pain, sucre, fruits, lait, etc,) qui seront absorbés un peu plus tard et infecteront de la sorte le tube digestif.

Ce mode de transport n'exclut pas évidemment les autres modes de contagion de la dysenterie, mais il est possible et peut-être plus fréquent et plus important qu'on ne l'avait pensé.

Le Gérant : Octave Porée.



Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.



SÉANCE DU 24 NOVEMBRE 1906

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGES OFFERTS

MM. A. OWEN and C° offrent à la Société : C. GUENTHER, *Darwinism and the Problems of Life*, 1 vol. in-8°, 436 p. London, 1906.

Le Dr FESTAL offre à la Société : Deuxième Congrès français de Climatothérapie et d'Hygiène urbaine, *Comptes rendus*, 1 vol. in-8°, 544 p. Paris, 1905.

SPECTRES D'ABSORPTION ULTRA-VIOLETS DE L'OVALBUMINE ET DE LA SÉRUMALBUMINE CRISTALLISÉES,

par M. CH. DHÉRÉ.

L'absorption des rayons ultra-violets par diverses substances albuminoïdes a déjà été étudiée par Soret (1883), Hartley (1887) et Blyth (1899); mais les produits examinés par ces auteurs ne présentaient, en général, que des garanties de pureté tout à fait insuffisantes. Il m'a donc semblé nécessaire de reprendre et aussi d'étendre ces observations, en ne les faisant porter que sur des substances rigoureusement purifiées et exactement définies.

Je me bornerai, dans la présente note, à décrire brièvement les spectres d'absorption des solutions d'ovalbumine de poule et de sérum-albumine de cheval cristallisées.

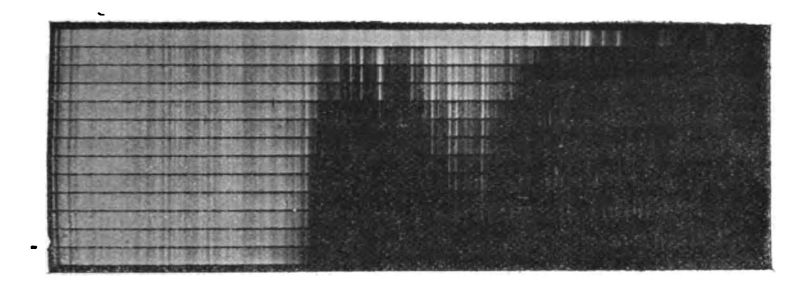
Les cristaux ont été préparés en suivant les indications de Hopkins (1900) et de Cohn (1904).

A la solution d'albumine, en liqueur demi-saturée de sulfate d'ammonium, on ajoutait, avec ménagement, de l'acide acétique dans le cas de l'ovalbumine, de l'acide sulfurique dans le cas de la sérumalbumine. La première fraction d'albumine ainsi précipitée se montrait au microscope (gr. = 400) exclusivement constituée par des cristaux dans le cas de l'oval-



bumine; dans le cas de la sérumalbumine, les cristaux étaient mélangés de traces de matière amorphe. Les cristaux étaient séparés des eaux mères par centrifugation, lavés avec une solution demi-saturée de sulfate d'ammonium légèrement acidifiée et reprécipités de leur solution dans l'eau distillée par addition d'une quantité convenable de solution saturée de sulfate d'ammonium. La recristallisation fournissait un produit exempt de toute particule amorphe. La solution de ces cristaux était soumise à une dialyse énergique, à basse température, jusqu'à élimination complète du sulfate. La liqueur obtenue était légèrement acide au tournesol.

La détermination de la teneur en albumine a été faite par pesée du résidu d'évaporation — de 10 centimètres cubes de solution mère — desséché à 110 degrés.



Voici quelques-uns des résultats fournis par l'examen de liqueurs d'ovalbumine et de sérumalbumine étendues, renfermant respectivement 3 gr. 91 et 5 gr. 54 d'albumine par litre :

	ÉPAISSEUR millimètres.	RADIATIONS absorbées. λ	DERNIÈRE RAIE transmise. λ
	—	—	—
Ovalbumine acide	11	288,0 — 262,8	240,6
— acide	15	292,6 — 261,3	246,9
— acide	19	294,9 — 260,8	249,3
Ovalbumine neutre (1). . .	11	292,6 — 262,8	244,5
— neutre	15	294,9 — 261,3	247,6
— neutre	19	. . . .	298,0
Sérumalbumine acide . . .	9,5	287,2 — 262,8	242,8
— acide . . .	12,5	288,0 — 262,8	246,9
— acide . . .	15,5	292,6 — 261,3	249,3
Sérumalbumine neutre. . .	9,5	287,2 — 262,8	245,4
— neutre. . .	12,5	292,6 — 261,3	247,6
— neutre. . .	15,5	. . . .	292,6

Les spectres de l'ovo- et de la sérumalbumine, quoique très analogues, ne sont pas absolument identiques; il convient, en particulier,

(1) Neutralisation par NaOH avec le papier de tournesol comme indicateur.



de noter les différences suivantes : la bande d'absorption de l'ovalbumine s'élargit davantage et l'absorption empiète plus du côté du spectre visible quand l'épaisseur devient juste suffisante pour offusquer la bande de transparence.

Le spectrogramme reproduit plus haut permettra de saisir aisément la marche de l'absorption par l'ovalbumine pure (la solution est interposée, à partir du deuxième spectre, en couche d'épaisseur croissante).

(*Faculté des sciences de Fribourg en Suisse.*)

LE COMMENSALISME SPÉCIFIQUE CHEZ LES VORTICELLES D'EAU DOUCE,

par M. E. FAURÉ-FREMIET.

Un très grand nombre de *Vorticellida* d'eau douce vivent fixées à la surface de divers animaux aquatiques ; on les désigne souvent alors sous le nom impropre d'*ectoparasites* ; mais ces Infusoires ne demandant à leur hôte qu'un support doivent être considérés comme des commensaux (Van Beneden).

Parmi les Vorticellides commensales, il en est quelques-unes qui n'ont pas d'habitat préféré, leur commensalisme étant occasionnel ; tels sont : la *Vorticella convallaria*, le *Carchesium polypinum*, l'*Epistylis plicatilis*. Un grand nombre de ces Infusoires, au contraire, sont caractérisés par un habitat spécifique, représenté par une espèce, un genre ou même une famille d'animaux aquatiques.

L'Hydre grise, les Planaires, les Limnnées, les Planorbes, les Clepsines, l'Épinoche, le Gardon, les Tritons, sont les hôtes de commensaux spécifiques ; mais les exemples les plus intéressants sont donnés par les Arthropodes. Le *Gammarus pulex* porte : la *Vorticella Gammari*, le *Zoothamnium parasitia*, l'*Intranstylum Steinii*; l'*Epistylis rhabdostyla*, l'*Opercularia Gammari*. L'*Asellus aquaticus* porte : l'*Intranstylum aselli* et l'*Opercularia stenostoma*. Chez les Entomostracés, le *Cyclops quadricornis* porte : l'*Epistylis parasitica*, l'*Ep. umbellina* et le *Cochlearia Henneguyi*; le *Diaptomus castor*, l'*Ep. diaptomi*; la *Daphnia pulix* : l'*Ep. daphniæ*, le *Cypris ornata*, l'*Opercularia cypris*. Les Hydrachinides portent quelquefois l'*Op. hydrachinidarum*. Enfin, les Insectes aquatiques se montrent particulièrement intéressants par la variété, la fixité et l'étroite parenté de leurs commensaux spécifiques.

Parmi les Hémiptères, la *Notonecta glauca* et le *Naucoris cimicoïdes* portent l'*Opercularia notonectæ*, qui peut présenter de légères variations dans la forme du style. La *Corixa striata* porte l'*Op. corixæ*, petite

espèce bien distincte et très fréquente. Chez les Coléoptères Dytiscides, le *Dytiscus marginalis*, l'*Acilius sulcatus*, l'*Ilybius fuliginosus* portent l'*Opercularia dytiscidarum*, mais chacune de ces espèces est l'hôte d'un *Opercularia* typique; je nommerai provisoirement ces formes, *Op. dytisci*, *acilii* et *ilybii*.

Parmi ces nombreuses Vorticellides commensales, le genre *Opercularia* compte à lui seul un certain nombre de représentants; ce sont : les *Op. Clepsinis* (Popow), *stenostoma* (d'Udek.), *cypris*, *hydrachinidarum*, *corixæ*, *notonectæ*, *dytiscidarum*, *dytisci*, *acilii* et *ilybii* (Nobis).

Une première question se pose ici : ces nombreux *Opercularia* sont très voisins les uns des autres à la fois comme aspect et comme organisation ; sont-ce donc bien des espèces distinctes et fixées, ou chacune de ces formes ne serait-elle pas due à une variation adaptative immédiate, ou à une mutation d'une ou d'un petit nombre d'espèces, variation due au milieu spécial constitué par chaque espèce d'Insecte aquatique? Si oui, quels sont ici les facteurs de la variation? Si non, quels facteurs assurent la spécificité du commensal par rapport à son hôte? Ces questions sont intéressantes pour la biologie générale, car elles touchent à l'un de ses problèmes les plus délicats : la nature et les conditions de la forme spécifique. On peut y répondre : 1° par l'observation de ce qui se passe dans la nature, et 2° par des expériences ; celles-ci feront l'objet d'une prochaine communication.

J'ai fait dans un certain nombre d'étangs, mares et abreuvoirs des environs de Paris, plusieurs récoltes d'Insectes aquatiques, et j'ai soigneusement noté l'espèce et l'aspect particulier de leurs Vorticellides commensales.

Les résultats de mes observations peuvent se résumer ainsi :

1° En général, un Insecte aquatique donné n'est habité *que par* son ou ses commensaux spécifiques, *ou n'est pas habité* du tout.

2° Les commensaux spécifiques d'un Insecte donné se retrouvent en général avec une grande fixité de caractères, *quel que soit le lieu où l'on rencontre leur hôte*; ils peuvent néanmoins présenter de légères variations, qui affectent seulement leurs *proportions* ou le plus ou moins grand développement de leur style.

3° Les larves de Coléoptères aquatiques et les jeunes individus chez les Hémiptères, ne portent jamais de Vorticellides commensales spécifiques. L'infection de chaque individu adulte a donc lieu isolément, grâce à quelques Vorticellides qui, ayant quitté leurs styles, nagent librement à la recherche d'un nouveau support.

4° *Il n'existe aucune corrélation nécessaire entre la présence dans une collection d'eau déterminée de deux ou plusieurs arthropodes aquatiques et celle de* tous *leurs commensaux spécifiques respectifs.* (Ex. : l'abreuvoir de Sainte-Gemmes est habité par la *Corixa* et le *Dytiscus* qui portent respectivement les *Opercularia corixæ* et *dytisci*, et par la *Notonecta* et

l'*Acilius* qui ne portent aucun commensal. Dans l'abreuvoir de Béthemont, le *Notonecta*, la *Corixa* et l'*Ilybius* portent leurs commensaux respectifs et l'*Acilius* ne porte rien. Dans celui de Mareil, la *Corixa* et l'*Acilius* portent leurs commensaux spécifiques, et la *Notonecta* ne porte rien du tout.

Il semble résulter de ceci que les *Opercularia* spécifiques de ces divers Insectes sont des espèces bien définies, étroitement adaptées à leur hôte, et ne pouvant se former aux dépens d'une autre espèce par adaptation immédiate ou par mutation.

(*Travail du laboratoire de Cytologie du Collège de France.*)

INFLUENCE DE LA SAIGNÉE SÉREUSE SUR LA FORMULE SANGUINE, PARTICULIÈREMENT DANS LA PLEURÉSIE TUBERCULEUSE,

par M. FRANÇOIS MOUTIER.

Le sang dans la pleurésie tuberculeuse ne semble pas avoir été étudié jusqu'ici en tenant compte de l'influence des soustractions séreuses. Nous avons cherché à combler cette lacune en suivant dans les services de nos maîtres successifs MM. Mathieu et Brissaud, l'évolution de onze pleurésies du type dit *a frigore* avec épanchement séro-fibrineux.

Pl. 1. — Homme de 34 ans; pleurésie droite. 1 h. avant ponction : 4.650.000 globules rouges. Ponction de 1 litre et demi. I jour après : 4.800.000 gl. r. III j. après : 4.500.000 gl. r. IV j. après : 3.690.000 gl. r. VI j. après : 4.000.000 gl. r. Nouvelle ponction de 1 litre, I j. après la 2e ponction : 4.000.000 gl. r. III j. après : 4.000.000 gl. r. V j. après : 4.000.000 gl. r. VII j. après : 3.800.000 gl. r. IX j. après : 3.100.00 gl. r. Le malade sort guéri.

Pl. 2. — Homme de 32 ans; pleurésie droite. 1 h. avant ponction : 5.040.000 gl. r. Ponction de 750 gr. I jour après : 6.060.000 gl. r. V j. après : 5.800.000 gl. r. IX j. après : 5.620.000 gl. r. XII j. après : 4.800.000 gl. r. XIV j. après : 5.200.000 gl. r. Il reste un peu de liquide.

Pl. 3. — Homme de 18 ans; pleurésie gauche. 1 h. avant ponction : 3.600.000 gl. r. Ponction de 1 litre. 4 heures après : 4.000.000 gl. r. 10 h. après : 3.800.000 gl. r. I j. après : 4.682.000. II j. après : 6.170.000 gl. r. III j. après : 5.670.000 gl. r. IV j. après : 4.600.000 gl. r. VI j. après : 5.000.000 gl. r. IX j. après : 5.800.000 gl. r. Nouvelle ponction le même jour : 750 gr. I j. après la 2e ponction : 6.250.000 gl. r. III j. après : 5.800.000 gl. r. VII j. après : 5.200.000 gl. r. XI j. après : 5.940.000 gl. r. (le liquide augmente nettement). XIV j. après : 5.300.000 gl. r. XVI j. après : 4.900.000 gl. r. Le malade quitte le service; il n'y a plus trace de liquide.

Pl. 4. — Homme de 30 ans; pleurésie gauche. Faible quantité de liquide. On ne fait que des ponctions exploratrices. I jour après : 3.270.000 gl. r.

IIIe j. : 4.400.000 gl. r. VII j. après : 4.500.000 gl. r. (le liquide augmente). X j. après : 3.500.000 gl. r. XI j. après : 3.600.000 gl. r. Plus de liquide.

Pl. 5. — Femme de 26 ans; pleurésie droite. 1 h. avant ponction : 3.600.000 gl. r. Ponction de 500 gr. I jour après : 3.900.000 gl. r. III j. après : 3.800.000 gl. r. VII j. après : 3.600.000 gl. r.

Pl. 6. — Femme de 29 ans; pleurésie gauche. 1 h. avant ponction : 4.800.000 gl. r. Ponction de 1 litre. I jour après : 6.200.000 gl. r. II j. après : 6.000.000 gl. r. V j. après : 5.160.000 gl. r. X j. après : 4.800.000 gl. r. XVIII j. après : 4.100.000 gl. r. XX j. après : 3.770.000 gl. r. Guérison.

Pl. 7. — H. de 29 ans; pleurésie g. 1 h. avant ponction : 3.800.000 gl. r. Ponction de 700 gr. I jour après : 4.000.000 gl. r. III j. après : 4.000.000 gl. r. VII j. après : 3.800.000 gl. r. XIII j. après : 3.600.000 gl. r. Guérison.

Pl. 8. — F. 44 ans; pleurésie g. hémorragique. Tuberculose prouvée par inoculation au cobaye. 1 h. avant ponction : 3.040.000 gl. r. Ponction de 650 gr. 2 h. après : 2.840.000 gl. r. I jour après : 3.200.000 gl. r. II j. après : 3.200.000 gl. r. IV j. après : 3.100.000. gl. r. Autre ponction 15 j. plus tard : 1 h. avant : 3.000.000 gl. r. Ponction de 600 gr. I jour après : 2.700.000 gl. r. II j. après : 2.800.000 gl. r. V j. après : 3.200.000 gl. r.

Pl. 9. — Homme de 26 ans; pleurésie gauche. 1 h. avant ponction : 4.200.000 gl. r. Ponction de 1.200 gr. 10 h. après : 4.000.000 gl. r. I jour après : 4.430.000 gl. r. II j. après : 4.500.000 gl. r. III j. après : 4.400.000 gl. r. IX j. après : 4.000.000. Sort : liquide presque résorbé.

Pl. 10. — F. 23 ans; pleurésie dr. 1 h. avant ponction : 4.240.000 gl. r. Ponction de 600 gr. 7 h. après : 4.500.000 gl. r. I jour après : 3.440.000 gl. r. II j. après : 4.000.000 gl. r. III j. après : 3.680.000 gl. r. VI j. après : 3.600.000 gl. r. VII j. après : 3.600.000 gl. r. Ponction de 300 gr. ce même jour. I jour après cette 2e ponction : 3.600.000 gl. r. II j. après : 3.900.000 gl. r. III j. après : 4.000.000 gl. r. Le liquide tend à augmenter.

Pl. 11. — Homme de 63 ans; pleurésie droite. 1 h. avant : 3.900.000 gl. r. Ponction lente (au siphon) de 2.500gr. I jour après : 6.000.000 gl. r. II j. après : 5.400.000 gl. r. V j. après : 4.000.000 gl. r. VIII j. après 5.200.000 gl. r. XI j. après : 5.680.000 gl. r. Le liquide a augmenté rapidement du VIIIe au XIe j.

Nous avons entrepris quelques recherches de comparaison chez des cirrhotiques. Les chiffres suivants concernent donc des ascites.

As. 1. — H. de 68 ans ; cirrhose hypertrophique lithiasique : 3.940.000 gl. r. Ponction de 10 litres. 24 h. après : 4.200.000 gl. r. III j. après : 3.900.000 gl. r. Autre ponction; avant : 3.240.000 gl. r. 10 litres. 24 h. après : 3.800.000 gl. r.

As. 2. — Homme de 59 ans ; cirrhose de Laënnec : 3.000.000 gl. r. Ponction de 12 litres. 24 h. après : 3.920.000 gl. r. Autre ponction avant : 3.000.000 gl. r. 13 litres. 24 h. après : 3.610.000 gl. r.

As. 3. — Femme de 61 ans; cirrhose de Laënnec. 3.040.000 gl. r. Ponction de 12 litres. 1 h. après : 3.000.000 gl. r. I jour après : 3.420.000 gl. r. IX j. après : 4.000.000 gl. r. XII j. après : 3.800.000 gl. r.

As. 4. — F. de 45 ans; cirrhose de Laënnec : 2.320.000 gl. r. P. de 4 litres. 1 h. après : 2.520.000 gl. r. I jour après : 3.400.000 gl. r. II j. après : 4.000.000 gl. r.

As. 5. — Femme, cirrhose de Laënnec. Avant une ponction de 10 litres :

3.000.000 gl. r. 24 h. après : 4.000.000 gl. r. Avant 1 ponction de 15 litres : 2.500.000 gl. r. 24 h. après : 3.800.000 gl. r. Avant une ponction de 12 litres : 2.800.000 gl. r. 24 h. après : 4.620.000 gl. r. Avant 1 ponction de 10 litres : 3.100.000 gl. r. 24 h. après : 3.800.000 gl. r. Avant 1 ponction de 14 litres : 2.800.000 gl. r. 24 h. après : 3.000.000 gl. r.

Conclusions. — Les variations du chiffre des globules rouges sont en rapport avec la dilution ou la concentration de la masse sanguine. Cependant l'hyperglobulie n'est pas en rapport direct avec la quantité absolue du liquide soustrait. La saignée séreuse ne modifie pas de façon appréciable la quantité ou la qualité des leucocytes.

Après une saignée séreuse, le chiffre des globules rouges augmente, plus ou moins vite, parfois de façon transitoire; il peut atteindre un chiffre très élevé.

La guérison des pleurésies, spontanée (Pl. 4) ou thérapeutique, coïncide avec une hypoglobulie progressive indiquant la résorption de l'épanchement et la dilution sanguine.

Lorsque le chiffre des globules rouges se maintient élevé, le liquide est en voie d'accroissement ou stationnaire.

Certaines hypoglobulies subites (Pl. n° 8) exactement inverses de l'hyperglobulie normale, semblent dépendre de la nature hémorragique du liquide, et être comparables aux hypoglobulies consécutives aux hémorragies en général.

SUR LES COMPLEXES COLLOÏDAUX,

par M. ARMAND GAUTIER.

Dans la séance du 10 novembre dernier, j'ai fait à propos de l'intéressante communication de M. A. Mayer *Sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes* (1), quelques remarques que je désire préciser.

Je disais que pour déterminer la nature et la spécificité de ces divers complexes la première condition était d'en bien connaître et définir les composants.

J'ajoutais que pour différencier chaque albuminoïde, l'action des alcalis ou carbonates alcalins, des acides, des sels, etc., réactifs qui arrivent seulement à les classer en groupes plus ou moins naturels, mais qui souvent aussi les modifient assez profondément, ne nous suffit plus pour les distinguer chacun spécifiquement, et qu'aujourd'hui c'est surtout par leurs produits d'hydrolyse, ou par leur précipitation en présence de certains ferments qu'on peut déterminer leur spécificité.

(1) Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, p. 397.

Lorsque M. A. Mayer observe que l'ovalbumine traitée par le suc gastrique de porc ou de chien forme un complexe insoluble (1), l'extrême complication, même après dialyse, des facteurs ainsi mis en présence, suc gastrique et ovalbumines, laisse l'esprit incertain sur les composants et même sur les conditions du précipité qui se forme dans ces conditions.

A fortiori, en dirai-je autant du complexe *mucine-pepsine*, la mucine et la pepsine étant l'une et l'autre mal définies, et la matière albumineuse qui semble s'attacher, dans ce cas, à la mucine pouvant entraîner tout ou partie de cet agent inconnu que nous sommes convenus d'appeler *pepsine*. Il ne semble pas correct de dire (2) que « la mucine forme avec le suc gastrique artificiel de porc dialysé un complexe insoluble dans l'eau », ce suc gastrique contenant, à côté de ses albumines, globulines et nucléoalbumines, beaucoup d'autres substances minérales ou organiques, y compris la pepsine, qui ne s'unissent certainement pas toutes en bloc à la mucine et n'ayant jusqu'ici aucun moyen de savoir si la mucine entraîne tel ou tel albuminoïde spécifique, ou même tous ceux qui entrent dans la constitution du suc gastrique.

Dans le complexe *nucléoalbumine-albumine* (3), la nucléoalbumine est obtenue par M. Mayer en traitant les organes, préalablement lavés à l'eau salée, par une solution à 2 p. 1000 de carbonate sodique, fitrant et précipitant par l'acide acétique étendu. Ce précipité contient, en effet, les nucléoalbumines qui avaient été dissoutes, mais il est encore d'une grande complication, le carbonate alcalin dissolvant, outre les nucléines et nucléo-albumines, beaucoup de substances comprises dans les classes des globulines, peptones, etc., que le lavage préalable de la pulpe à l'eau salée ne saurait enlever entièrement; de sorte qu'on ne peut dire quels sont les principes qui ont participé au complexe qui se forme.

Quand M. A. Mayer traite l'ovalbumine par une solution de soude à 5 p. 1000 (4), il obtient ainsi une série de corps mal définis intermédiaires entre la caséoalbumine (qui se forme lorsqu'on traite à froid l'ovalbumine par la soude à 1,5 p. 1000), les alcalis albumine de Rosenberg et Mörner et les protalbines de Danilewsky. Encore ici, on ne saurait dire quel est le corps, ou les corps, qui, ainsi présentés à l'ovalbumine, forment un complexe avec elle, puisque chacun des corps réagissant reste douteux et mal défini.

« En résumé, dit M. Mayer, les albuminoïdes à fonction acide faible : mucine, suc gastrique de porc, caséoprotalbine, nucléoalbumines et les

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 17 mars, p. 543.
(2) Voir p. 354 de ce volume.
(3) Voir p. 398 de ce volume.
(4) Même page.

alcalialbumines forment avec l'ovalbumine des complexes colloïdaux insolubles. » Il me paraît qu'on ne peut considérer ainsi comme constituants bien déterminés entrant dans la composition de ces complexes colloïdaux, ni les alcalialbumines, ni la caséoprotalbine, ni, *a fortiori*, le suc gastrique..., toutes ces catégories de substances étant des mélanges, et ne représentant que des suites de corps passant insensiblement des uns aux autres sans qu'on puisse même dire qu'ils appartiennent tous au même groupe naturel. Entre une albumine, une alcali-albumine ou acidalbumine, une albumose, une peptone, un polypeptide et un acide amidé, le passage est continu sans que le dernier de ces corps appartienne à la classe des albuminoïdes d'où l'on est parti.

Est-ce à dire que les recherches sur les complexes d'albuminoïdes soient inabordables ou sans intérêt? Cette conclusion serait absolument le contraire de ma pensée. Je crois que ces travaux sur les conditions de formation, la composition, la structure, etc., des agrégations moléculaires qui forment les protoplasmas cellulaires ont la plus grande utilité et le plus brillant avenir, et que c'est par l'étude approfondie de la constitution chimico-physique de la structure de ces micelles que nous arriverons à déterminer un jour les conditions de la spécificité et du fonctionnement vital des protoplasmas.

Mais je pense aussi que ces agrégations micellaires dérivent elles-mêmes de la structure de leurs molécules chimiques composantes, et c'est là surtout ce qui me fait dire avec insistance qu'il est nécessaire, lorsqu'on veut aborder par la synthèse le problème de leurs associations, comme M. Mayer a jugé avec raison devoir le faire, qu'il est nécessaire de définir, outre la nature du milieu, la spécificité des composants qui entrent dans chacune de ces agrégations complexes.

Ce n'est donc pas une critique que je veuille faire ici des idées qui guident M. A. Mayer ou M. Henri dans leurs très intéressantes recherches. Ces expériences m'ont seulement inspiré le sentiment qu'elles gagneraient peut-être en intérêt et en portée si, en attendant que l'on puisse connaître la nature et les quantités relatives de matériaux albuminoïdes ou électrolytes qui entrent dans les édifices micellaires naturels, on s'astreignait, dans les recherches expérimentales, à bien définir chaque fois les composants albumineux ou salins des complexes colloïdaux insolubles dont on provoque la formation.

Tant qu'on se borne à étudier les conditions générales de suspension, de floculation, de redissolution, de stabilité ou d'instabilité des complexes colloïdaux, sans doute on pourra ne pas se préoccuper outre mesure de la spécificité de leurs composants. Mais puisque leur agrégation, leur floculation, leur redissolution, etc., dépend de leur charge électrique, comme de la tension superficielle de leurs granulations, elle-même en rapport avec leur nature, encore faudrait-il ne pas consi-

dérer comme s'équivalant dans ces édifices colloïdaux les hydrates gélatineux d'alumine ou d'acide titanique chargés d'électricité positive, avec les hydrates siliciques ou stanniques qui sont négatifs; l'oxyhémoglobine et les nucléones qui sont positifs, avec les albuminoïdes non phosphorés qui sont négatifs.

SUR L'ACTIVITÉ CYTOPOIÉTIQUE DU SANG ET DES ORGANES RÉGÉNÉRÉS AU COURS DES RÉGÉNÉRATIONS VISCÉRALES

(Note préliminaire),

par M. PAUL CARNOT.

Dans un précédent travail, relatif à l'activité hémopoiétique du sang et de l'extrait médullaire au cours de la rénovation sanguine (1), nous avions été amené à penser que les hémopoiétines ne constituent qu'une variété spéciale de cytopoiétines et qu'on pourrait peut-être provoquer la formation de ces dernières au niveau des différentes glandes, en suivant la même méthode.

Depuis cette époque, nous avons cherché à démontrer l'existence de ces cytopoiétines au cours de la régénération du rein, des capsules surrénales, du foie et du pancréas, par la méthode générale suivante :

Dans une première opération, on résèque une partie importante de l'organe (foie, pancréas) ou l'un des deux organes pairs et symétriques (rein, capsule surrénale). Après un délai variable (généralement de quinze à vingt jours), l'animal est sacrifié par saignée. La pesée et l'examen histologique montrent généralement alors un processus d'hyperplasie et de régénération, parfois très actif, au niveau du parenchyme conservé. On injecte à des animaux neufs quelques centimètres cubes de sérum de ce premier sujet ou l'extrait aqueux et centrifugé de l'organe en voie de régénération. Ces animaux sont, à leur tour, sacrifiés après un certain temps et les organes correspondants examinés macroscopiquement et histologiquement. Généralement, on constate, à leur niveau, des signes non douteux d'hyperplasie et de prolifération, ce qui permet de généraliser la donnée déjà acquise pour le sang :

Des difficultés techniques, parfois considérables, rendent, à la vérité, la démonstration des cytopoiétines plus pénible que celle des hémopoiétines :

D'une part, en effet (et c'est un fait bien connu de ceux qui se sont occupés des régénérations d'organes), il est parfois fort difficile de faire la preuve histologique d'une régénération, rien ne ressemblant à une cellule ancienne comme une cellule néoformée : alors même qu'à la suite d'une résection

(1) P. Carnot et Cl. Deflandre. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 27 août 1906.



étendue, le parenchyme restant a doublé ses dimensions initiales, il est souvent difficile de retrouver sur une coupe les éléments nouveaux qui se sont certainement formés, mais dont la phase de multiplication est, d'ores et déjà, terminée. Inversement, on trouve parfois, à un stade précoce, une multiplication nucléaire et cellulaire très active, témoin d'un processus régénératif évident, alors que l'organe n'a encore varié ni de poids ni de dimensions. Aussi la démonstration d'un processus hyperplasique est-elle souvent difficile, aussi bien pour les organes réséqués, qu'après injection de cytopoiétine; cependant certains cas sont assez démonstratifs pour entraîner la conviction.

D'autre part, on se heurte parfois à une difficulté d'un tout autre ordre, qui tient à la coexistence fréquente de cytolysines et de cytopoiétines.

Déjà, à propos des hémopoiétines, nous avons admis qu'il existait, à l'état normal, un certain balancement entre les hémopoiétines et les hémolysines : après une saignée, cet équilibre est rompu et, les hémopoiétines prédominant, il y a rénovation sanguine : le sérum est alors capable de provoquer de l'hyperglobulie chez un animal neuf. Mais parfois, quoique rarement, le résultat de la saignée est tout autre : au lieu de la rénovation habituelle du sang, on constate une déglobulisation progressive : le sérum, injecté à un animal neuf, provoque alors, non plus une hyperglobulie, mais une hypoglobulie considérable; nous avons constaté très nettement le fait, chez deux lapins et chez un homme. Dans d'autres cas, on constate des oscillations successives du chiffre des hématies, dues à l'action inverse et à la prédominance passagère des hémolysines sur les hémopoiétines : nous reviendrons prochainement sur ces faits, avec M. Delion. Or, un pareil fait se retrouve également au cours des régénérations viscérales, ou après injection de cytopoiétines : par exemple, l'injection d'un sérum prélevé après néphrectomie unilatérale a provoqué, chez un chien enuf, à la fois un processus extrêmement intense d'hyperplasie cellulaire et un processus de sclérose intertubulaire à marche rapide. Ces faits complexes, qui nous paraissent s'expliquer par la coexistence, côte à côte, de cytopoiétines et de cytolysines, rendent parfois l'interprétation des phénomènes assez difficile. Malgré ces causes d'erreur, l'existence des cytopoiétines nous paraît établie par quelques faits probants :

Nous avons étudié, parallèlement, les cytopoiétines des capsules surrénales, des reins, du foie et du pancréas.

Les *capsules surrénales* nous ont donné, jusqu'ici, des résultats assez nets. On sait combien rapidement, après extirpation d'une glande surrénale, se produit, chez le cobaye, l'hyperplasie compensatrice de la glande restante : le sérum épinéphropoiétique, obtenu par saignée au cours de cette régénération, provoque, chez les animaux neufs, une hyperplasie de même ordre : dans un cas, par exemple, chez un cobaye de 780 grammes, quatre jours après l'injection de 11 centimètres cubes de sérum, les glandes surrénales, avaient plus que doublé puisqu'elles pesaient 0 gr. 8 et représentaient les 1/7,5 du poids des reins, alors qu'à l'état normal ce rapport n'est que de 1/16; l'hyperplasie portait surtout

sur la couche corticale fasciculée, comme dans l'hyperplasie compensatrice. On doit cependant tenir compte dans l'interprétation de ces faits, de la facilité avec laquelle divers processus morbides aboutissent à la prolifération surrénale.

Les reins nous ont donné des résultats qui, pour n'être pas jusqu'ici d'une constance absolue, n'en sont pas moins beaucoup plus probants : nous en publierons prochainement les détails avec M. Lelièvre.

L'injection d'extrait aqueux d'un rein hyperplasié nous a, d'ailleurs, paru beaucoup plus active que celle du sérum provenant du même animal ; il est donc probable que la néphropoiétine se fixe au niveau de l'organe en régénération, sur lequel elle agit.

Parfois l'action de l'injection se fait sentir d'emblée sur la diurèse : un lapin, par exemple, qui urinait régulièrement de 25 à 40 grammes, a uriné 127 grammes le lendemain de l'injection du sérum ; un autre lapin, après injection d'extrait, a uriné successivement 50, 62, 110 et 225 centimètres cubes.

L'animal étant sacrifié après quinze à vingt jours, on constate parfois des reins plus volumineux que normalement ; mais souvent il n'y a pas hypertrophie volumétrique. Par contre, l'examen histologique montre une prolifération nucléaire qui est parfois extrêmement intense. Dans un cas notamment, des injections de 5 centimètres cubes d'extrait rénal, provenant d'un rein fortement hyperplasié vingt jours après néphrectomie de l'autre rein (ce rein hyperplasié étant alors très riche en prolifération nucléaire) ont provoqué, chez un cobaye neuf, après quinze jours, une prolifération nucléaire telle, au niveau des glomérules, des tubes contournés, des anses ascendantes et même des tubes droits, qu'un très grand nombre de cellules contenaient deux, trois et même cinq noyaux, les mitoses étant cependant exceptionnelles.

Le *foie* a présenté des phénomènes analogues : l'organe apparaissait alors gros, succulent, parfois avec des ébauches multiples de lobulation ; les travées étaient constituées de plusieurs rangs de cellules, les capillaires étaient très réduits par aplatissement, les cellules à noyaux multiples fréquentes, etc.

De même le *pancréas* s'est présenté avec des cellules très vigoureuses, tassées les unes contre les autres, avec des noyaux multiples et parfois des mitoses jusque dans les canaux excréteurs.

Nous ne faisons qu'indiquer ici ces différents faits, nous proposant de revenir en détail sur chacun d'eux, ainsi que sur les applications thérapeutiques qui en découlent et que nous avons déjà tentées (albuminuriques traités par la néphropoiétine, diabétiques traités par la pancréatopoiétine, etc.). Nous avons voulu simplement indiquer, dans cette note préliminaire, la généralité des faits précédemment démontrés pour le sang ; les recherches en cours nous permettront de préciser ou de rectifier les détails de ces faits.



L'ÉLIMINATION RÉNALE PENDANT LE JOUR ET LA NUIT,

par MM. Ch. ACHARD, R. DEMANCHE et L. FAUGERON.

On a plus d'une fois comparé la valeur des éliminations urinaires pendant le jour et la nuit. Récemment M. Laufer (1), constatant que l'iodure de potassium s'éliminait un peu moins vite la nuit que le jour, a mis en relief l'intérêt thérapeutique de ce fait. Nous avons étudié l'élimination du bleu de méthylène en opérant dans les conditions suivantes :

La journée de vingt-quatre heures était partagée en deux périodes égales, commençant respectivement à 6 heures du matin et 6 heures du soir, la première, par conséquent, ne comprenant que des heures de veille, et la seconde comprenant toutes les heures de sommeil. Au début de chacune de ces périodes, les sujets prenaient une pilule de 5 centigrammes de bleu, et à la fin de chacune les urines étaient recueillies pour le dosage de la matière colorante. De cette manière une dose égale de bleu était prise et absorbée pendant le même laps de temps, et comme l'élimination était appréciée, non par le moment d'apparition de la substance dans l'urine, mais par la quantité totale éliminée, la lenteur plus ou moine grande de l'absorption du fait de l'ingestion des boissons et des aliments n'intervenait pas dans les résultats. Enfin, comme le bleu, pris à doses répétées, s'accumule dans l'organisme, il importait d'attendre que l'état d'équilibre fût atteint. Aussi n'avons-nous compté les résultats qu'après deux jours de bleu.

Plusieurs fois nous avons comparé seulement une période diurne et une période nocturne consécutives. Mais le plus souvent nous avons poursuivi l'expérience plusieurs jours et nous avons ensuite, pour chaque sorte de périodes, totalisé les résultats et pris la moyenne. Cette manière de procéder nous paraît la plus sûre, parce que les différences portent sur des écarts souvent assez faibles et parce que, même chez des sujets sains, l'on peut observer des accumulations suivies de décharges, donnant lieu à des variations assez accentuées, lorsque l'on compare à quelques jours de distance l'élimination du bleu pris à doses répétées.

Une première question se pose tout naturellement : c'est celle de la position des sujets pendant le jour et pendant la nuit. On sait, en effet, par les recherches de MM. Linossier et Lemoine, que la position couchée facilite l'élimination rénale. Aussi avons-nous distingué entre les sujets qui gardaient le lit jour et nuit et ceux qui se levaient pendant une partie de la période diurne.

Vingt-trois sont restés couchés nuit et jour. Quatorze d'entre eux, sans lésions rénales ni troubles graves de la circulation générale, ont

1) *Société de thérapeutique*, 10 janvier 1906.

éliminé plus de bleu le jour que la nuit: ce sont 4 cas de phlébite, 1 de tachycardie paroxystique avec dyspnée mais sans asystolie, 1 de cirrhose alcoolique, 2 rhumatismes blennorragiques, 3 chloro-anémies, 1 sciatique, une femme simplement fatiguée, et une accouchée atteinte de rupture musculaire. Dans 2 de ces cas, il est vrai, l'écart entre le jour et la nuit était extrêmement faible. Au contraire, un second groupe de 8 sujets a montré une élimination nocturne prédominante : ce sont : 1 paralysie alcoolique, 1 rhumatisme blennorragique, 3 néphrites, 1 malade atteinte de rein déplacé, 1 cardiaque albuminurique, 1 rétrécissement pulmonaire avec cyanose, c'est-à-dire une majorité de malades atteints de troubles rénaux et de désordres sérieux de la circulation générale. Enfin ajoutons encore qu'une cardiaque avec albuminurie passagère a éliminé autant de bleu le jour que la nuit.

Chez les sujets qui se levaient une partie de la période diurne, constamment l'élimination de la nuit l'a emporté sur celle du jour, sauf dans un cas où elle l'a simplement égalée. Parmi les 9 sujets de cette catégorie figurent 5 malades étudiés déjà dans la position couchée et qui avaient alors montré soit une prédominance diurne (phlébite), soit une prédominance nocturne (ptose rénale, rétrécissement pulmonaire et cardiopathie avec albuminurie), soit l'égalité entre le jour et la nuit (cardiaque). De plus, il faut ajouter que, dans ces cas où la position variait dans chaque période, l'écart entre les éliminations diurne et nocturne était beaucoup plus grand, en général, que chez les sujets constamment couchés.

Cette prédominance de l'élimination nocturne chez les malades qui se levaient une partie de la journée s'explique aisément par l'action de l'orthostatisme. Quant aux résultats de sens contraire obtenus chez les sujets qui restaient toujours alités, ils sont dus peut-être à ce que, si les reins et le cœur fonctionnent bien, l'activité générale de toutes les fonctions est plus grande pendant la veille et facilite l'élimination, tandis que, si le cœur et les reins sont défectueux, l'état de veille provoque une fatigue véritable de ces organes essentiels et le repos nocturne rend au contraire leur fonctionnement plus facile.

Ajoutons que le sens des résultats ne s'est pas trouvé modifié par les variations du régime (lait, déchloruration), ni par l'administration de la digitale chez un cardiaque. Dans ce dernier cas toutefois, l'amélioration produite par le médicament a diminué la prédominance nocturne de l'élimination et rapproché ainsi les conditions de l'état normal.

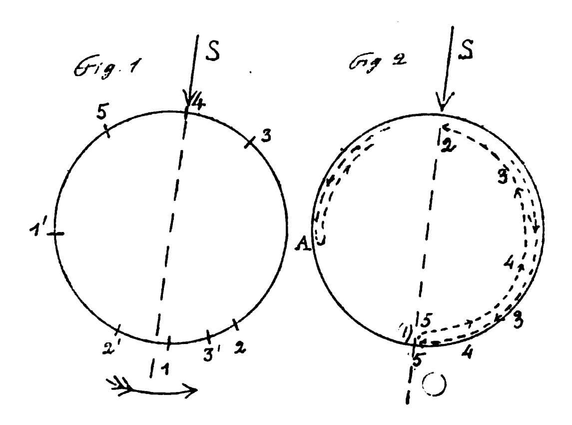
En général, le volume des urines a varié de même que le bleu, mais d'une façon inconstante et parfois en sens inverse chez des sujets constamment alités. Enfin le chlorure, que nous avons dosé dans quelques cas, s'éliminait de façon plus variable encore. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, car ni l'eau, ni le sel n'étaient absorbés avec la même régularité que le bleu.

Sur des mouvements de roulement influencés par la lumière,

par M. Georges Bohn.

Ces mouvements sont présentés par les Étoiles de mer (*Asterias rubens*). D'après Preyer, quand une Astérie se déplace, les ambulacres situés dans les gouttières ventrales des bras oscillent comme des pendules, tous dans des plans parallèles à la direction générale du déplacement; souvent l'Étoile, en se déplaçant, pointe successivement dans les diverses directions de l'espace, le plan d'oscillation de chaque ambulacre tournant progressivement autour d'un axe vertical, et coïncidant successivement avec les divers azimuths. Preyer soutient que dans ces conditions, seule la direction du déplacement change, un bras donné restant constamment parallèle à lui-même, et il critique les auteurs qui ont vu différemment.

Preyer a tort, car les Astéries qui glissent le long d'une paroi solide présentent des mouvements de roulement, à la façon d'une roue de voiture qui roule sur le sol : les divers bras se placent successivement suivant la trajectoire suivie par l'animal.



La *figure* 1 représente la marche avec roulement d'une Astérie (bras = 5 centimètres) dans un cristallisoir circulaire (de 35 centimètres de diamètre), et les numéros indiquent quel est le bras qui est situé en avant (1); un bras se substitue à l'autre à des intervalles variables. Il est facile de se rendre compte, avec le dispositif employé, que *la lumière a une influence manifeste sur le mouvement de roulement*. La flèche S indique la direction d'où vient la lumière; or, les deux extrémités du diamètre de la cuvette parallèle à cette direction

(1) Les bras sont numérotés dans le sens des aiguilles d'une montre, 1 opposé à la plaque madréporique.

constituent en quelque sorte deux pôles très nets, pôle positif, du côté de la lumière, et pôle négatif, opposé. Aux deux pôles les étapes marquées par la substitution progressive au bras directeur du bras suivant sont plus courtes, mais au pôle positif ces étapes sont franchies très rapidement (30 secondes), tandis qu'au pôle négatif elles sont accomplies très lentement (90 secondes); entre les deux pôles, les étapes s'allongent et le temps pour les parcourir peut atteindre 120 secondes. De plus, la pression du corps contre les parois varie : elle est maxima au pôle négatif, minima aux extrémités du diamètre perpendiculaire à la flèche S.

La *figure* 2 représente des changements de sens dans la marche par roulement. Souvent le changement se produit au pôle négatif: le ralentissement de la rotation est suivi d'un arrêt plus ou moins prolongé, puis d'un renversement du sens de cette rotation. Mais on peut provoquer facilement le changement de sens en un point quelconque A du trajet, par une variation de l'éclairement général de la pièce où se trouve le cristallisoir. *Toute variation positive de l'éclairement tend à produire, après un arrêt plus ou moins prolongé, le changement de sens de la marche et par suite le changement de sens de la rotation.* Ce changement se produit plus ou moins facilement, suivant l'état physiologique de l'animal, et est permanent ou temporaire suivant les circonstances; dans certains cas, les changements de sens se succèdent les uns aux autres, et la marche devient oscillante; dans d'autres, par suite d'oscillations répétées de l'éclairement, l'animal conserve pendant une certaine durée la tendance à changer de sens, et se met à tourner sur lui-même, en décrivant un cercle de plus ou moins grand rayon.

Ce sont exactement les faits présentés par l'*Acanthia lectularia* dans les mêmes conditions : lors du changement de signe du sens du déplacement, l'animal effectue les mouvements qui d'habitude lui permettent de se soustraire à une variation de l'éclairement. (*Société de Biologie*, 10 et 17 mars 1906.)

Dans le cas de l'Étoile de mer, des explications mécanistes trop simplistes s'appliquent encore moins que dans le cas de l'animal à symétrie bilatérale, car, en dernière analyse, *des variations dans la quantité de lumière reçue par les points oculiformes des extrémités des bras influent sur la vitesse et le sens de la rotation du plan d'oscillation de chaque ambulacre*, qui, lui, est à l'abri des variations d'éclairement. Chaque ambulacre se comporte comme la colonne d'une *Actinoloba* (*Société de Biologie*, 17 novembre 1906), mais ici la lumière n'agit plus directement, et il est certain que l'interprétation de ce phénomène est impossible sans faire intervenir des connexions nerveuses fort complexes et le « souvenir des expériences passées ». Les faits que j'ai fait connaître dans ces deux notes peuvent donc intervenir utilement dans une discussion qui passionne en ce moment les esprits, du moins en Amérique.

(*Travail du laboratoire de Wimereux.*)

Etude sur les constituants colloides du sang. Transport électrique des globulines du sérum. Pigment,

par M. Henri Iscovesco.

Lorsqu'on fait dialyser du sérum pendant quelque temps, on obtient un dépôt de globulines dont la quantité est proportionnelle au temps pendant lequel le liquide a été soumis à la dialyse.

Je sais par des expériences faites sur d'autres liquides de l'organisme normal ou pathologique que dans certains cas la globuline qui se dépose au bout de vingt-quatre heures de dialyse n'est pas identique à celle qui ne se dépose qu'au bout de soixante-douze ou quatre-vingt-seize heures. J'ai donc examiné les globulines du sérum précipitées aux différents étages de la dialyse.

J'ai pu constater que, si on désigne sous le nom de globuline I, II, III, IV, V les globulines, qui se déposent au bout de vingt-quatre, deux fois vingt-quatre heures, etc., toutes les globulines du sérum sont électro-positives. Ce n'est qu'à partir de la globuline V que les résultats sont moins nets et semblent montrer qu'on se trouve à partir de ce moment en présence de mélanges de globulines positives et négatives. Il importe maintenant de dire comment nous avons procédé pour faire ces constatations.

On met du sérum frais dans un sac en viscose (gélatine formolée) ou en collodion. Au bout de vingt-quatre heures, il y a un dépôt de globulines. On laisse ce dépôt dans le sac ; on décante le sérum en séparant temporairement, le fond du sac contenant le précipité de la partie liquide, avec une pince ou simplement deux doigts faisant l'office de pinces. Le sac vidé de sérum et contenant la globuline I est rempli d'eau distillée. On malaxe bien le tout et on remet à la dialyse. Au bout de quelques heures, le dépôt s'est reformé. On vide de nouveau et on remet de l'eau distillée et ainsi de suite un nombre très grand de fois. On comprend qu'on peut obtenir de la sorte des suspensions de globulines ayant exactement la même conductivité que celle de notre eau distillée.

Le sérum dont on a séparé la globuline I est recueilli et, après filtration, est mis dans un nouveau sac à dialyse. Le lendemain, on sépare, selon le moyen indiqué, les globulines II, et on recommence les mêmes opérations, jusqu'à la globuline V par exemple. Au bout de vingt à trente jours, on a de la sorte à sa dispostion une série de globulines et un sérum complètement privé de ses globulines et de ses électrolytes.

A ce moment là, je recueille séparément mes diverses globulines dans des verres à pied, que je remplis d'eau distillée qu'on change à plusieurs

reprises après avoir laissé à la globuline le temps de déposer. J'ai étudié ainsi mes globulines après vingt à trente lavages et même plus, à l'eau distillée.

Or, dans ces conditions, on peut obtenir soit par simple agitation, soit exceptionnellement au moyen d'un mortier, des suspensions de globulines assez durables pour pouvoir être étudiées au moyen du transport électrique.

Mes émulsions avaient une conductibilité égale à celle de notre eau distillée ($C=6$ à 14.10^{6}). Examinés au bout d'une ou plusieurs heures de transport, les liquides baignant les électrodes en platine étaient absolument neutres, ce qui prouve bien l'absence de toute trace appréciable d'électrolyte.

Or, dans ces conditions, et le fait a une très grosse importance, on constate toujours un sens déterminé de transport : toutes les globulines I, II, III, IV du sérum sont électro-positives et seulement électro-positives. Ce fait, nous l'avions déjà indiqué l'année dernière. Le transport confirme ce qu'avait donné la précipitabilité.

Il n'est donc pas douteux que les globulines que nous venons d'étudier ont une charge électrique bien déterminée et que, lorsqu'on a pris les précautions nécessaires pour les débarrasser des électrolytes, cette charge se montre constamment et uniquement électro-positive.

Les globulines du sérum ne sont nullement amphotères, ainsi que cela a été soutenu par quelques auteurs.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Le mécanisme de la reconnaissance chez les fourmis. Rôle des données olfactives,

par M. H. Piéron.

J'ai montré que les observations et les expériences s'accordaient à placer dans l'olfaction le sens exclusif de la reconnaissance chez les fourmis.

Bethe, préoccupé d'explications simples, en conclut que la fourmi réagit par l'attaque ou la fuite, d'une façon uniforme, à certaines odeurs appartenant à des fourmis étrangères, la réaction devant être assimilée à un pur réflexe.

Or, si le facteur olfactif est le facteur sensoriel exclusif, il n'est pas le seul facteur de la reconnaissance; d'autres éléments interviennent, qui modifient ou inhibent la réaction et impliquent un mécanisme plus compliqué.



A. — 1° C'est ainsi que miss Fielde a constaté que des *Formica subsericea*, qu'elle était parvenue à faire tolérer par des *Stenamma fulvum piceum*, n'étaient jamais attaquées par ces dernières quand on les en avait séparées, alors que toute autre *Formica subsericea* était mise à mort. Il y a donc une intervention d'un processus de *mémoire*. Et cette mémoire se conserve très longtemps, puisque, après une séparation de trois ans, les *Formica subsericea* furent encore reconnues par leurs anciennes compagnes les *Stenamma*;

2° La nature de la réaction (fuite ou attaque) est corrélative d'autres facteurs que l'odeur perçue : la *Formica cinerea*, très agile et clairvoyante, cherche à fuir, alors que l'*Aphænogaster barbara nigra*, lente et presque complètement aveugle, attaque violemment, et que les petites fourmis, *Lasius flavus*, *Pheidole pallidula*, etc., s'accrochent aux pattes de leurs adversaires plus grandes. La réaction est régie par une adaptation aux conditions les plus favorables pour la *conservation individuelle* chez chaque espèce;

3° D'autre part, dans une même espèce, la réaction varie suivant les circonstances. L'☿ isolée attaque très rarement, tandis que lorsque les ☿ sont en groupe, certaines (et non toutes d'ailleurs) (1) réagissent à l'odeur étrangère par une attaque. Et enfin l'influence du milieu est indéniable; l'☿ qui n'attaque pas une étrangère loin de son nid, l'expulse ou la met à mort quand elle la trouve près de son nid ou à l'intérieur. La réaction est donc aussi régie par une adaptation à la nécessité de la défense collective, pour la conservation du nid et des larves et nymphes, c'est-à-dire, au fond, pour la *conservation de l'espèce*.

B. — Ces facteurs, qui résultent de l'adaptation éthologique pour la conservation de l'individu et de l'espèce, agissent, non seulement pour changer le sens de la réaction, mais encore pour supprimer ou faire apparaître la réaction :

1° Les *Formica cinerea* tolèrent d'autres ☿ ou ♀ de nids différents. Mais ces fourmis sont polydômes; leurs colonies se multiplient les unes à côté des autres et, dans leur pullulement sur un espace restreint, les nids différents se mêlent en des couloirs fréquents de communication;

2° La *Myrmecina* n'attaque presque jamais et n'est que rarement attaquée. Mais elle est revêtue d'une armure chitineuse extrêmement dure, grâce à laquelle elle n'a généralement rien à craindre, et à cause de laquelle une ☿ étrangère ne réussit pas à la tuer (sauf, pour cer-

(1) A cet égard, il n'y a pas parallélisme entre la spécialisation morphologique et l'attitude. Il existe, chez certaines espèces, une catégorie bien tranchée d'ouvrières à tête plus grosse, appelée des soldats (*Pheidole pallidula*), ou, avec des transitions nombreuses, des ouvrières plus massives et à mandibules plus fortes (*Aphænogaster*). Or, les ☿ qui attaquent appartiennent à l'une quelconque de ces classes.

taines espèces, par des sécrétions volatiles abondantes, comme pour les *Camponotus*);

3° Les *Formica sanguinea* tolèrent des *Formica fusca* dans leur nid. Mais ces dernières servent d'auxiliaires à ces fourmis esclavagistes qui vont les razzier à l'état de nymphes dans un nid voisin du leur;

4° Enfin, après un vol nuptial, on voit des ☿ recueillir des ♀ fécondées de nids quelconques pour les faire pénétrer dans leur nid propre, tandis que, d'ailleurs, des ☿ d'espèces différentes pourront recueillir de ces ♀ fatiguées pour garnir leur garde-manger.

Dans tous ces cas, le facteur d'adaptation utilitaire qui régit la réaction est bien net. Mais il est toujours surajouté à la donnée fondamentale, qui réside dans une perception olfactive de grande finesse : une fourmi perçoit et reconnaît les odeurs des autres animaux, des fourmis d'espèces différentes, des fourmis de même espèce et de nids différents, des fourmis de lignée différente (d'après des expériences concluantes de miss Fielde) et enfin de fourmis individuellement prises, et en particulier (dans des pistes) sa propre odeur. Il y a ainsi une spécialisation olfactive de chaque individu qui paraît moins extraordinaire, d'après les données chimiques sur les spécificités des albumines (1).

Les fourmis se reconnaissent donc bien à l'odeur, et, dans la limite au moins des expériences faites et des espèces étudiées, exclusivement à l'odeur. Mais la réaction de la fourmi à cette odeur n'est pas régie par un réflexe pur et simple; il y a, outre la perception, intervention possible de plusieurs facteurs, dont le plus fréquent est le facteur éthologique d'adaptation au milieu pour la conservation de l'individu et de l'espèce.

Du cycle nycthéméral de la température dans les cas d'activité nocturne et de sommeil diurne,

par MM. Ed. Toulouse et H. Piéron.

Pour déterminer les facteurs de la variation périodique de la température du corps humain, un certain nombre d'expériences ont été entreprises, dont les plus importantes concernent les variations du cycle

(1) J'ai expérimenté avec des bouillons faits de parties différentes de fourmis, et les résultats, toujours les mêmes, ont montré que l'odeur caractéristique appartenait également à toutes les régions anatomiques. Au point de vue chimique, je n'ai encore qu'une expérience qui ne fournit pas d'indication bien précise : après une ébullition de cinq minutes, un bouillon n'a rien perdu de l'odeur caractéristique qu'y perçoivent les fourmis.



nycthéméral lorsque les conditions de vie sont inverties : Delczynski (1) a obtenu le renversement, dans ces conditions, des maxima et des minima, réalisant 35°3 le soir et 37°8 le matin.

Liebermeister (2), après les expériences de Krieger, renonça à expliquer le mécanisme des oscillations de la température humaine.

Maurel (3), en modifiant les conditions d'existence d'un animal, conclut qu'on peut faire passer le maximum de la température du soir au matin, et attribue les variations aux repas d'abord, à l'éclairage ensuite, et enfin au mouvement,

Ugolino Mosso (4), dans une expérience sur lui-même retenue par Richet (5) comme concluante, déclare « que l'on ne peut pas impunément intervertir la veille », et ne réussit qu'à troubler sa courbe thermique sans obtenir son inversion.

Devant ces opinions contradictoires il n'était pas inutile de reprendre la question; c'est ce qui a été fait sur des veilleuses de l'asile de Villejuif, infirmières chargées du service de surveillance pendant la nuit, dont nous avions été amenés à suivre les variations de poids et de température afin de déterminer les inconvénients du travail nocturne. Ce fut pour nous l'occasion de recueillir quelques observations précises d'un intérêt physiologique. Quelques veilleuses, choisies comme les plus intelligentes et les plus dignes de foi, voulurent bien s'astreindre à relever leur température à intervalles réguliers, sauf bien entendu pendant leurs périodes de sommeil, et à inscrire immédiatement ces températures sur des feuilles spéciales où elles marquaient les heures de leurs repas, l'heure du coucher et du lever, le temps approximatif de sommeil et les observations éventuelles.

Les courbes journalières étaient susceptibles de montrer par leur caractère de régularité ou de constance si les mesures de température, dont ces infirmières avaient l'habitude, avaient été bien prises; les feuilles de température étaient d'ailleurs remises chaque jour et il n'y aurait pas eu possibilité pour elles de copier des chiffres d'un jour à l'autre. Avec ces garanties d'exactitude, on obtenait l'avantage de se baser sur une inversion professionnelle de l'activité beaucoup plus normale par exemple que celle de U. Mosso sur lui-même; et, d'autre part, les expériences pouvaient se prolonger fort longtemps.

(1) *Virchow und Hirsch Jahresbericht*, 1875, I, p. 248. G. Rosenthal : Die Physiologie der thierischen Wärme, in *Hermann's Handbuch der Physiologie*, IV, 2e partie, p. 289-452 (1880).

(2) *Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers*, 1885, p. 77-89.

(3) Expériences sur les variations nycthémérales de la température normale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884, p. 588.

(4) Recherches sur l'inversion des oscillations diurnes de la température normale. *Archives italiennes de Biologie*, 1887, t. VIII, p. 177-185.

(5) *Revue scientifique*, 1885 et *Dictionnaire de Physiologie*. Article *Chaleur*, p. 93.

Tout d'abord il parut utile de chercher comment se comportait le cycle nycthéméral chez des veilleuses habituées au service de nuit; et, chez quelques-unes d'entre elles remises à un service de jour, comment, dans ces conditions nouvelles pour elles, le cycle se comporterait. Les premières expériences, dont le début remonte à 1899, portèrent sur 13 veilleuses, et sur des périodes allant de 12 à 72 jours (362 jours au total). Mais sur ces 13 veilleuses, 7 seulement furent retenues, les autres n'ayant pas paru présenter des garanties suffisantes. En outre, les jours où les mesures n'étaient pas complètes et pouvaient être perturbées (jours de sortie, de règles, etc.) furent éliminés.

Les résultats, comme nous le montrerons, ne fournirent pas une inversion constante du cycle nycthéméral, et deux types très différents purent être distingués, dont l'un manifestait nettement l'inversion.

Chez une nouvelle veilleuse présentant l'inversion, les périodes d'activité de nuit et d'activité de jour alternèrent pendant 53 jours : on lui fit prendre les mesures de température toutes les trois heures (au lieu de toutes les six heures), afin de suivre plus en détail les variations de la courbe.

Enfin, dans deux dernières expériences particulièrement importantes, d'une durée respective de 42 et 64 jours, deux infirmières n'ayant jamais veillé furent mises au service de nuit; les températures étaient prises toutes les trois heures, et ainsi il fut possible de suivre, jour par jour, les modifications progressives de la courbe nycthémérale dans l'adaptation au nouveau genre de vie. Et l'une d'elles, qui ne pouvait supporter le service de nuit, ayant été remise au service de jour, les variations de la courbe dans la réadaptation aux premières conditions de vie purent être mises en évidence.

Nous exposerons donc les résultats de ces diverses séries d'expériences, et nous en dégagerons ensuite l'interprétation au point de vue du mécanisme de la périodicité thermique.

ABSENCE D'ANAPHYLAXIE AU COURS DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE VIRUS RABIQUE ET DE SÉRUM ANTIRABIQUE,

par M. P. REMLINGER.

M. Arthus a montré que le sérum de cheval, qui n'est pas toxique pour le lapin normal, l'est au contraire pour le lapin anaphylactisé, c'est-à-dire hypersensibilisé par des injections préalables de sérum. Théobald Smith a fait voir, de même, qu'un cobaye qui a reçu plusieurs semaines auparavant un mélange de toxine diphtérique et de sérum anti-diphtérique, devient très malade ou meurt rapidement lorsqu'on lui injecte sous

la peau du sérum normal de cheval. Ces deux phénomènes ont été par la suite étudiés par un certain nombre d'auteurs qui en ont considérablement amplifié l'étendue et la portée. Une quantité infinitésimale de sérum serait suffisante pour produire l'anaphylaxie; celle-ci pourrait se maintenir six mois et davantage; la mort serait la règle à la suite de la deuxième injection; il ne serait pas nécessaire de pratiquer les deux injections avec un sérum homologue. Enfin, on n'a pas manqué d'attribuer à l'un ou à l'autre de ces deux phénomènes certains cas de mort qui se seraient produits à la suite d'injections de sérum antidiphtéritique.

Depuis plusieurs années, nous étudions la vaccination antirabique à l'aide de mélanges de virus fixe et de sérum de mouton immunisé (méthode de A. Marie). Nous avons même commencé de l'appliquer au traitement préventif de l'homme et des animaux. Il était indiqué de rechercher si l'emploi de cette méthode ne comportait aucun danger chez des sujets ayant reçu autrefois un sérum thérapeutique, antidiphtérique ou antitétanique par exemple (phénomène d'Arthus), ou ne pouvait pas exposer à des accidents pour le cas où ces mêmes sérums viendraient à être injectés au cours des semaines ou des mois suivant la vaccination antirabique (phénomène de Théobald Smith). Nos expériences ont porté sur le cobaye, le lapin et le chien. Un premier groupe d'animaux a reçu sous la peau du sérum normal de cheval ou de mouton, du sérum antidiphtérique ou antitétanique; à un mois de distance, il lui a été injecté de 5 à 20 centimètres cubes d'un mélange, à parties égales, de sérum antirabique et d'émulsion centésimale de virus fixe.

Un deuxième groupe a d'abord été vacciné à l'aide de la méthode Virus-Sérum, puis, à des intervalles variant de six à huit semaines, il lui a été inoculé les mêmes sérums que dans l'expérience précédente. Les résultats de ces deux séries de recherches ont été très sensiblement identiques. Nous n'avons jamais observé, à la suite de la deuxième injection, de phénomènes immédiats (dyspnée, hérissement des poils, larmoiement, abaissement de la température), à plus forte raison la mort rapide. Deux cobayes (sur 30 inoculés) et quatre lapins (sur 30 inoculés) ont présenté de l'amaigrissement à la suite de la deuxième inoculation. Ils sont morts le cinquième ou le sixième jour. Encore la relation de cause à effet n'a-t-elle pas pu être établie rigoureusement entre l'injection et le décès. Huit chiens n'ont présenté absolument aucun phénomène, pas plus tardif qu'immédiat.

De cette absence ou tout au moins de ce faible degré d'anaphylaxie observé chez les animaux au cours des injections de virus fixe et de sérum antirabique, nous nous croyons autorisé à tirer un argument en faveur de l'innocuité pour l'homme de la vaccination par le procédé de A. Marie. A la suite des expériences qui précèdent, nous avons jugé intéressant de reprendre l'étude générale des deux phénomènes de

Smith et d'Arthus. Ces recherches feront l'objet d'une prochaine note.

(*Institut Impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)

Note sur le polymorphisme des Bactéries dans l'urée,

par MM. G. Péju et H. Rajat.

Quelques auteurs ont déjà tenté la culture des Bactéries dans des milieux additionnés d'urée. Ces essais, qui ont porté d'ordinaire sur une espèce bactérienne isolée, étaient faits surtout en vue d'en modifier la virulence (Rappin), et il ne semble pas qu'ils aient produit de variations morphologiques remarquées.

Dans un milieu nutritif, bouillon ou gélose, pris en quantité connue (10 centimètres cubes), nous incorporons un nombre variable de gouttes d'une solution aqueuse d'urée, saturée et aseptique. Nous réalisons ainsi une série de milieux de concentration variable, et la notion de solubilité maxima de l'urée dans l'eau (100 parties d'urée pour 100 d'eau) à 17 degrés (température du laboratoire) d'une part, et de l'autre celle du nombre de gouttes versées dans chaque tube de milieu, et du poids moyen d'une goutte, nous permettent d'apprécier, pour chacun d'eux, la quantité d'urée qui y est contenue ; d'autres tubes, ensemencés sans urée, servent de témoins. — Les uns et les autres sont portés à l'étuve à 38 degrés ; séjour de 24-48 heures dans cette étuve, sous une cloche, dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau pour éviter l'évaporation dans les tubes. — Fixation et coloration suivant les méthodes ordinaires.

On remarque alors, à vue d'œil, qu'assez vite les cultures deviennent moins belles, et progressivement poussent de moins en moins à mesure que la concentration saline s'élève, jusqu'à ce que même bientôt les tubes plus riches en urée demeurent complètement stériles. — Parallèlement, le microscope fait voir qu'aux tubes bien poussés correspondent des formes bacillaires normales, qui dans les tubes plus chargés d'urée augmentent de dimensions et, dans ceux où toute végétation va disparaître, présentent progressivement des modifications morphologiques considérables.

Ce sont tantôt de longs filaments pleins (100 à 250 μ.), jamais ramifiés, à structure homogène et bien uniforme, donc très différents et très faciles à différencier de longues chaînettes de streptobacilles; tantôt de gros renflements ovalaires, piriformes ou en massues situés parfois à l'extrémité, le plus souvent sur le trajet des précédents filaments. Ulté-

rieurement et après un temps variable pour chaque espèce bacillaire, si on les laisse dans le milieu riche en urée qui les a produites, ces formes modifiées tendent à revenir spontanément à leur forme normale.

Envisagées dans leur ensemble, les Bactéries ne présentent ni toutes, ni toutes au même degré, ce phénomène de variations polymorphiques, et ici encore il semble qu'on puisse les répartir, suivant cette aptitude plus ou moins grande au polymorphisme, en trois classes :

a) *Bactéries très aisément modifiables dans l'urée*, à polymorphisme considérable, facile et rapide, la proportion d'urée qui constitue la concentration optima, quoique peu éloignée, est cependant différente pour chacune d'elles.

B. Eberth.	3 gr. 6 p. 100
B. diarrhée verte.	1 gr. 30 —
B. psittacose (Nocard).	3 gr. 12 —
B. pyocyanique.	6 gr. 25 —
B. dysentérique (types divers)	3 à 4 gr. —
B. Coli communis.	5 gr. 20 —
B. Enteridis Gärtner	2 gr. 60 —

b) *Bactéries moins aisément modifiables dans l'urée*, à polymorphisme moins considérable, et pouvant exiger plusieurs semaines pour se produire : B. du choléra (Calcutta), B. Thöller, B. Töbler, B. beurre Binot, B. Korn I, B. Gross et Mistbacille, B. tuberculeux humain, en culture homogène.

c) *Bactéries non polymorphes dans l'urée* : B. violaceus, B. septicus aérobie, B. mycoides rosaceus, B. anthracis, B. diphtérique, Thimotée-bacille, Cocci divers (streptocoques, staphylocoques, tétragènes, pneumocoques, sarcines).

Si l'on se reporte maintenant à ce que nous avons dit des variations morphologiques des bactéries dans l'iodure de potassium et quelques autres sels minéraux (*Biol.*, Paris, 28 juillet 1906), on voit que les mêmes phénomènes décrits plus haut étaient déjà produits par eux. Les formes nouvelles obtenues sont les mêmes, toutefois plus grêles dans l'urée. Même aussi leur retour spontané à la forme normale : il semble cependant qu'ici il soit retardé et plus lent à se produire. Le classement des divers groupes de bactéries suivant leur aptitude au polymorphisme est identique. Enfin les quantités d'urée nécessaires à produire la concentration optima du milieu pour l'obtention des modifications polymorphiques chez les diverses espèces bacillaires sont entre elles sensiblement proportionnelles à celles nécessaires à la production du même phénomène dans l'iodure de potassium.

Quel qu'en soit donc le mécanisme, le polymorphisme des bactéries n'est donc point uniquement le fait de sels minéraux très simples où

l'on pourrait encore, malgré leur nombre croissant, soupçonner une action spécifique, d'un métal, par exemple : il semble déjà devoir être très général puisque des sels organiques, à molécule très complexe, comme l'urée, sont aussi capables de le produire.

(*Travail des laboratoires de MM. Arloing et Morat.*)

Sur les fonctions chimiques purgatives,

par M. A. Brissemoret.

En définissant un purgatif « une substance irritante agissant localement sur l'intestin et qui, à dose exonérante, ne possède pas d'action toxique générale », on constate que des corps possédant une des quatre fonctions chimiques suivantes peuvent purger, parce que ce sont précisément des irritants peu diffusibles qu'il est dès lors facile d'amener au contact de la paroi intestinale :

1° *La fonction alcool*, à condition qu'elle soit accumulée plusieurs fois dans la même molécule (glycérine, mannite). Des résultats fournis par la clinique, je déduis que les sucres renfermant une fonction aldéhyde libre (glucose, lactose) possèdent une action purgative supérieure à celle des sucres non réducteurs (saccharose) : la manne commune est plus active que la manne en larmes, parce qu'elle contient précisément une proportion de sucres réducteurs (22,40 p. 100 de manninotriose, glucose, lévulose) plus élevée que cette dernière (10,70 p. 100 des mêmes sucres).

L'irritation intestinale provoquée par les alcools ne dépasse pas une simple hypérémie, une exagération modérée de la sécrétion intestinale et des mouvements péristaltiques (Arrous, Luderitz) ;

2° *La fonction acide* dans la série acyclique, mais surtout lorsqu'elle est associée à la fonction alcool ; acide ricinoléique, acide jalapinolique ; le mécanisme de l'action purgative des dérivés de ce groupe est analogue à celui des alcools polyvalents, mais leur éthérification interne ou réalisée par ces alcools exagère ou exaspère leur action irritante ; les glucosides des Convolvulacées, de la Gentiane fraîche sont des drastiques ;

3° *La fonction cétone* :

a) A l'état de quinone.

J'ai montré antérieurement que des trois quinones fondamentales, benzoquinone, naphtoquinone, anthraquinone et non pas seulement de l'anthraquinone comme il était admis, dérivaient des phénols utilisables

comme purgatifs : l'acide embélianique, le pérezon renferment, en effet, un noyau de benzoquinone, et la démonstration que j'ai faite de l'identité du groupement fonctionnel des trois quinones m'a amené à démontrer l'existence de naphtoquinones purgatives : une oxynaphtoquinone *le juglon*,

$$C^{10}H^{5} \begin{cases} OH \\ O^{2} \end{cases}$$

et une dioxynaphtoquinone, *la naphtazarine*,

$$C^{10}H^{4} \begin{cases} OH \\ OH \\ O^{2} \end{cases}$$

ont servi à cette démonstration.

Chez le chat (3 kil. 500), à la dose de 0 gr. 10, le juglon provoque des vomissements accompagnés d'évacuations diarrhéiques ; à la dose de 0 gr. 20, la naphtazarine produit des phénomènes absolument identiques. Chez le chien (12 kil.), le juglon à la dose de 0 gr. 40, la naphtazarine à la dose de 1 gramme produisent des vomissements, plusieurs selles diarrhéiques.

Les oxyméthylanthraquinones purgatives agissent en renforçant le péristaltisme intestinal (Esslemont) : les propriétés exonérantes de plusieurs oxyanthraquinones ont été indiquées par Vieth ; mais en ne considérant que les résultats peu concluants de ses recherches, il nous est impossible d'établir si les oxyanthraquinones considérées par lui comme inactives sont dépourvues réellement de toute action sur l'intestin.

Or, Paderi avait autrefois montré l'influence excitante qu'exerce l'alizarine sur les fibres lisses, et j'ai, d'autre part, constaté expérimentalement que le rufigallol exagérait modérément le péristaltisme intestinal : aussi est-il moins surprenant que le pensent Zernick et Ebstein de voir l'éther hexaméthylique du rufigallol (Zernick) d'une part, les éthers acétylpentaméthylique et diacétyltétraméthylique de la même oxyquinone (Ebstein) d'autre part, provoquer l'exonération intestinale, alors que le rufigallol, l'hexaphénol d'où dérivent ces éthers ne possède pas la même propriété. La fonction éther, en effet, exagère une au moins des actions élémentaires de l'un de ses générateurs : le rufigallol excite le péristaltisme intestinal, mais il l'excite modérément ; il ne purge pas (Ebstein) : ses éthers précités excitent également le péristaltisme intestinal, mais ils l'excitent plus énergiquement, et ils peuvent provoquer l'exonération intestinale sans modifiér la consistance des selles (Ebstein, Zernick).

b) A l'état de quinonoïde.

J'ai montré antérieurement que les phtaléines, au même titre que les aurines, constituaient des purgatifs quinonoïdiques ;

4° *La fonction imine quinonique.* — Des considérations théoriques que

j'exposerai dans une prochaine note m'ont conduit à trouver les propriétés purgatives de trois imines quinoniques : le bleu de naphtol, la résorufine, le chlorure de diméthylpara-ammonium phène β oxynaphtoxazine : ce dernier corps purge l'homme à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 40.

Sur quelques particularités de la circulation veineuse intrahépatique,

par MM. A. Gilbert et Maurice Villaret.

Au cours des nombreuses injections que nous avons pratiquées sur les animaux dans le domaine des veines porte et sus hépatiques, nous avons remarqué au niveau du foie certaines particularités que nous signalons ici et que nous rapporterons en détail, ainsi que la technique que nous avons employée, dans un article ultérieur.

1° La première constatation que nous avons faite est *l'absence de l'indépendance vasculaire des lobes hépatiques* qu'ont signalé certains auteurs. Pour M. Sérégé, qui a consacré de nombreux travaux à ce sujet, la veine porte serait le siège d'un double courant, l'injection gagnant l'un ou l'autre des lobes du foie, suivant qu'on injecte l'une ou l'autre des racines portales; il existerait donc, pour cet auteur, une relation fonctionnelle et pathologique entre la veine grande mésaraïque et le lobe droit du foie, entre le veine splénique et le lobe gauche. — Nous avons recherché la valeur qu'il fallait attribuer à ces faits et, dans ce but, nous avons successivement pratiqué à des chiens, soit des injections de gélatine colorée sur le cadavre exsangue, soit des injections pulvérulentes de chromate de plomb, aseptiques, en solution isotonique avec le sérum sanguin, sur l'animal vivant et sacrifié quelque temps après l'opération. Ces différentes manœuvres ont été faites très lentement et n'ont pas dépassé sensiblement, du moins dans le second cas, la pression normale de la veine porte. — Dans ces conditions, nous avons constaté que si l'on pousse une masse de gélatine dans une des branches de division *hilaire* de la veine porte, il existe, il est vrai, une indépendance vasculaire macroscopique, en ce sens que les lobes droits semblent sous la dépendance veineuse de la branche droite de bifurcation, et que les lobes gauches sont plus colorés quand la masse est poussée dans la branche hilaire gauche. — Mais cette indépendance cesse d'apparaître lorsque l'injection est pratiquée dans une des *racines* de la veine porte. Il en est de même que l'on fasse une injection gélatineuse sur le cadavre ou qu'on pousse *in vivo* une solution pulvérulente dans une des branches d'origine ; *le foie paraît toujours également injecté*

dans sa totalité. La richesse des anastomoses entre les diverses branches de la veine porte d'une part et entre les capillaires intrahépatiques de l'autre, suffit d'ailleurs à expliquer ces faits; l'un d'entre nous a montré, de plus, avec M. Jomier, que les granulations graisseuses digestives s'accumulaient indifféremment dans tous les lobes hépatiques.

2° Nous avons constaté, au niveau du lobule hépatique, un phénomène intéressant qui s'est renouvelé au cours de nombreuses injections gélatineuses, à savoir que les capillaires les plus injectés, et, dans certains cas, les seuls colorés, *étaient toujours centrés autour du pôle lobulaire opposé à celui d'où venait l'injection*; qu'il s'agisse du foie isolé ou *in situ*, le fait est toujours identique à lui-même. C'est ainsi que dans les injections gélatineuses des racines ou du tronc de la veine porte poussées dans le sens du courant sanguin *immédiatement après la mort* d'un animal saigné à blanc, la masse était nettement centrée, dans le lobule, autour de la veine sus-hépatique, quelle que soit la partie du foie examinée au microscope; on ne remarquait, au niveau de l'espace porte, que les traces du passage de l'injection. Cette constatation, que nous avons faite depuis longtemps déjà, a été signalée récemment par M. Bauer, dont la technique fut un peu différente de la nôtre; il poussait en effet la masse gélatineuse dans le courant sanguin d'un chien vivant. Nous croyons cependant que l'interprétation qu'on a voulu donner à ce phénomène ne répond pas, dans la plupart des cas, à la réalité : on a pensé en effet que la prédominance péri-sus-hépatique du réseau à la suite d'une injection portale était attribuable à l'existence dans le lobule de deux zones, l'une centrale, l'autre périphérique, de structure et de réactions différentes. Or, plusieurs ordres de faits non encore signalés s'opposent, semble-t-il, à cette explication basée sur une seule sorte d'expérience.

a) Quand on pousse, *immédiatement après la mort* par saignée, une injection colorée dans *la veine sus-hépatique*, le réseau microscopique n'est plus centré au niveau de la veine sus-hépatique, comme dans le cas précédent, mais très nettement autour des espaces portes qui sont réunis entre eux par de riches bouquets de capillaires; l'injection détermine une distension brusque de la veine centro-lobulaire dont la paroi est feuilletée, effilochée, réduite en lambeaux par une véritable effraction, dont la lumière cependant ne contient aucune trace de la masse colorée. Dans cette nouvelle constatation, aussi bien que dans le cas précédent, la substance colorante avait donc dessiné nettement, soit négativement, soit positivement, le lobule biliaire.

b) Quand on refait ces deux expériences (injection par la veine porte ou par la veine sus-hépatique), non plus immédiatement après la mort, *mais six heures plus tard*, le cadavre étant réchauffé, on s'aperçoit que les phénomènes que nous signalions ne se reproduisent plus; *la masse reste centrée autour de l'espace d'où vient l'injection*; elle ne détermine

plus de fines arborisations, comme dans les cas précédents, mais des dépôts massifs.

c) Quand on pratique enfin une injection chez l'animal vivant, non plus avec une masse compacte, mais avec une petite quantité de solution pulvérulente très fine, on ne constate pas la réaction curieuse sur laquelle nous insistons; c'est ainsi que les grains de chromate de plomb, plus ou moins disséminés, se retrouvent surtout dans l'espace de Kiernan à la suite d'une injection portale.

Il semble donc que cette particularité soit, suivant les cas, un phénomène agonique ou une réaction de défense, en un mot *un acte vital*; elle ne se produit en effet que lorsque la masse injectée gêne d'une façon absolue le courant sanguin, et non lorsqu'il s'agit d'une solution pulvérulente très fine et en petite quantité; elle ne survient d'autre part que lorsque les cellules sont encore vivantes. Les éléments hépatiques réagissent en chassant le plus loin possible à la périphérie l'obstacle apporté au courant sanguin ou, peut-être, le produit nuisible. Il s'agit donc là d'une véritable contraction amiboïde, fonction générale et vitale du protoplasma.

PURIFICATION DU CHLOROFORME EN VUE DES DOSAGES D'INDOXYLE,

par MM. L.-C. MAILLARD et ALBERT RANC.

Nous avons montré récemment (1) que l'emploi du chloroforme ordinaire fourni par le commerce expose à une erreur de 100 p. 100 ou plus dans le dosage de l'indoxyle. On pourrait croire que le chloroforme spécialement purifié en vue de l'usage anesthésique échappe à cette critique : il n'en est rien, ainsi que nous nous en sommes assurés et qu'on le comprendra tout à l'heure.

Nous avons fait un grand nombre d'essais que nous ne pouvons décrire, et qui nous ont conduit à adopter une technique très simple. Le chloroforme ordinaire est agité à plusieurs reprises (mécaniquement de préférence) avec 1/20 à 1/50 de son volume d'acide sulfurique pur, qu'on remplace tant qu'il se colore. Le chloroforme est alors lavé trois fois par agitation avec deux volumes de NaOH à 1 p. 100, puis trois fois avec deux volumes d'eau. On décante avec soin, en passant sur un filtre sec qui retient les gouttelettes d'eau, et on distille lentement dans un ballon tubulé muni, autant que possible, d'un bouchon de verre. Le chloroforme ainsi traité est très bon pour l'emploi.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*. t. LXI, p. 342, 3 nov. 1906. Erratum : page 343, ligne 2, lire « 550 cc. de HCl pur... »



Par exemple, sur un échantillon d'environ deux litres, ont été prélevés: 1° les 400 cc. de tête; 2° 400 cc. de la partie moyenne; 3° les 400 cc. de queue. Chaque fraction, redistillée, n'a laissé qu'un résidu insignifiant sur lequel ont été versés 10 cc. de H^2SO^4, et le liquide jaunâtre a été introduit après vingt-quatre heures dans un titrage de couleurs indigotiques pures suivant la même technique que précédemment (1). Deux témoins ont été titrés :

	$KMnO^4$ versé jusqu'à disparition	
	du bleu	du rouge
Résidu de tête	10 cc. 2	13 cc. 3
Premier témoin	9 cc. 4	12 cc. 8
Résidu moyen	10 cc. 0	13 cc. 4
Deuxième témoin	9 cc. 6	13 cc. 2
Résidu de queue	9 cc. 9	14 cc. 2

C'est la deuxième colonne qui détermine le chiffre de l'indoxyle. Sauf pour les queues, où l'erreur est faible, elle est pratiquement nulle, ou égale à 0 cc. 3 ou 0 cc. 4, ce qui atteint la limite de sensibilité de la méthode. Il sera bon d'abandonner, lors de la distillation, 1/10 ou 1/20 de queue.

Le chloroforme ayant laissé les résidus précédents a été conservé, humide, pendant *cinq mois d'été*, dans un flacon de verre blanc rempli aux 2/3 seulement, et dans une armoire où la lumière pénétrait fréquemment, c'est-à-dire dans des conditions de conservation aussi mauvaises que possible. Il dégageait intensément l'odeur âcre du chlorure de carbonyle. 400 cc. ont été employés pour un dosage fictif où l'urine était remplacée par l'eau distillée : le résidu, presque imperceptible, traité par H^2SO^4, a été introduit dans un titrage de couleurs pures :

	$KMnO^4$ versé jusqu'à disparition	
	du bleu	du rouge
Résidu	10 cc. 4	12 cc. 7
Témoin	10 cc. 4	12 cc. 4

1 centimètre cube du $KMnO^4$ employé valait 0 gr. 00015 d'indoxyle ; l'erreur était donc de $0,3 \times 0,00015 = 0$ gr. 000045 d'indoxyle. La conservation du chloroforme est donc parfaite pour le but que nous nous proposons.

La purification pour l'usage anesthésique vise d'autres souillures, notamment $COCl^2$ qui nous importe peu (2). En revanche, le chloro-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXI, p. 343.

(2) En laissant ici hors de question une action chimique possible de $COCl^2$ sur les substances à extraire.

forme anesthésique a subi une dessiccation sur $CaCl^2$ et une distillation sur l'huile d'œillette. La dessiccation n'est pas nécessaire; quant à la distillation sur l'huile, elle est très dangereuse à cause de l'entraînement possible de traces de corps gras; nous nous sommes assurés expérimentalement qu'elle fournit un mauvais chloroforme. Chaque expérimentateur devra donc purifier son dissolvant lui-même, par notre procédé très simple, pour éviter les traces de corps gras que le chloroforme aurait pu dissoudre à un moment quelconque de sa manutention.

(*Laboratoire de Chimie biologique de la Faculté de Médecine.*)

Digestion des glucosides et des hydrates de carbone chez les mollusques terrestres,

par MM. Bierry et Giaja.

Nous avons montré (1) que le suc gastro-intestinal de l'escargot commun était capable de transformer les mannogalactanes en mannose et galactose, de dédoubler divers glucosides et d'hydrolyser le sucre de lait.

Nous avons recherché l'émulsine et la lactase chez divers Gastéropodes appartenant aux genres Helix, Limax, Lymnœa, Planorbis.

Les sucs ou les macérations d'hépato-pancréas de ces mollusques étaient toujours divisés en trois parties. La première était additionnée d'amygdaline ou de lactose; la seconde préalablement bouillie était également additionnée de lactose ou d'amygdaline; la troisième mise avec de l'eau distillée était destinée à suivre les transformations du contenu intestinal lui-même. Les mélanges, auxquels nous ajoutions du thymol et du toluol, étaient mis à l'étuve à 40 degrés, pendant douze heures. L'acide cyanhydrique était caractérisé après distillation. Pour la recherche des sucres, les liquides de digestion étaient déféqués par le nitrate mercurique, examinés au polarimètre et traités par la phénylhydrazine.

L'émulsine existe dans l'appareil digestif de tous ces mollusques. Nous avons trouvé également chez ces mollusques la lactase. La lactase existe également dans le suc gastro-intestinal d'un mollusque marin, l'Aplysie. L'un de nous vient de constater la présence d'émulsine chez les Lamellibranches et les Gastéropodes marins.

Du suc gastro-intestinal d'escargot dilué de six fois son volume d'eau a été dialysé, sur sac de collodion, jusqu'à ce que la conductivité électrique devienne égale à 0,000024. Ce suc ainsi dialysé était encore actif

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, juin et juillet 1906.

sur l'amygdaline et le lactose. Par contre, il n'agissait plus sur l'amidon.

Pantz et Vogel ont annoncé qne la muqueuse de l'intestin grêle du chien n'exerce aucune action sur le raffinose ; E. Fischer et Niebel ont constaté qu'il en était de même pour la muqueuse de l'intestin du cheval. Nous sommes arrivés à des résultats également négatifs avec le suc pancréatique et le suc intestinal de chien.

Le suc de l'escargot, qui dédouble le saccharose, hydrolyse aussi très rapidement le raffinose ; le suc de l'Aplysie agit sur le saccharose seulement. Il y a donc de l'invertine chez ces deux mollusques, tandis que chez l'escargot on trouve en plus de la raffinase. Ces expériences viennent à l'appui de la spécificité de ce dernier ferment.

Conclusions. — Les mollusques terrestres possèdent une émulsine et une lactase très actives. Le suc sécrété par l'hépato-pancréas d'Helix pomatia est capable d'hydrolyser le maltose, le saccharose et le raffinose.

Sur la présence de l'émulsine chez les animaux marins,

par M. Giaja.

Jusqu'à présent l'émulsine n'avait été signalée chez aucun animal marin. Je l'ai recherchée chez les Mollusques, les Échinodermes et les Poissons.

Parmi les Mollusques que j'ai pu avoir en abondance à Roscoff, il n'y a que les Aplysies (*Aplysia punctata*) qui m'ont fourni du suc gastro-intestinal en abondance (2 à 3 centimètres cubes par individu). Ce suc est franchement acide au tournesol. En le faisant agir en petites quantités sur des solutions d'amygdaline, on obtient à la température ordinaire du laboratoire un dédoublement manifeste de ce dernier corps au bout d'une demi-heure. On constate la présence de l'acide cyanhydrique par la réaction du bleu de Prusse et celle du glucose par la liqueur de Fehling. Ce même suc d'Aplysie, neutralisé ou légèrement alcalinisé par la lessive de soude, conserve le pouvoir de dédoubler l'amygdaline. Bouilli il est complètement inactif.

L'amygdaline qu'on fait ingérer à des Aplysies vivantes est dédoublée dans leur tube digestif. J'injectais par la bouche à des Aplysies, à l'aide d'une seringue, des solutions d'amygdaline dans de l'eau de mer, et à d'autres de l'eau de mer seulement. Les Aplysies étaient replacées dans des cuves à courant d'eau de mer. Celles qui avaient ingéré de

l'amygdaline étaient mortes au bout de douze heures, tandis que les autres vivaient indéfiniment.

J'ai soumis le suc gastro-intestinal d'Aplysie à la dialyse dans des sacs de collodion pour le débarrasser de ses électrolytes. Après quinze jours de dialyse en face de l'eau distillée, ce suc, qui était avant la dialyse très actif envers l'amidon, le maltose et l'amygdaline, n'agissait plus sur l'amidon, le maltose, mais hydrolysait encore l'amygdaline. Il reprenait son activité envers l'amidon et le maltose dès qu'on y ajoutait un peu de chlorure de sodium.

On voit donc : 1° que l'amylase et la maltase du suc gastro-intestinal d'Aplysie n'agissent pas en l'absence d'électrolytes; la seule présence de chlorure de sodium suffit pour rendre ces ferments actifs. Il y a donc un parallélisme avec les résultats obtenus par nous, en collaboration de MM. Bierry et Victor-Henri (1) sur l'amylase du suc pancréatique de chien.

2° L'émulsine du suc gastro-intestinal d'Aplysie reste active en l'absence d'électrolytes.

3° L'eau de mer favorise l'action de l'amylase et de la maltase de ce suc et retarde l'action de l'émulsine.

Chez les autres Mollusques que je me suis procuré, je me suis servi de macérations de l'hépato-pancréas faites dans de l'eau distillée et dans plusieurs cas j'ai essayé de précipiter le ferment par l'alcool suivant la méthode classique. J'ai toujours observé le dédoublement de l'amygdaline, soit par les macérations d'organes, soit par le précipité obtenu par l'alcool, et ceci pour tous les Gastéropodes et les Lamellibranches marins avec lesquels j'ai expérimenté. Voici les noms de ces Mollusques : *Aplysia punctata*, *Patella vulgata*, *Trochus* (*Monodonta*) *turbinatus*, *Buccinum undatum*, *Doris tuberculata*, *Haliotis tuberculata* (Gastéropodes), *Tapes decussata*, *Pecten maximus*, *Mya arenaria*, *Mytilus edulis* (Lamellibranches). Parmi ces Mollusques quelques-uns sont herbivores, d'autres omnivores; l'habitat varie également (Mya — vase, Aplysie — herbiers, Patelle — rochers, Tapès — sable). Chez tous il y a de l'émulsine. De même, dans une note avec M. Bierry, nous montrons qu'il y a de l'émulsine chez les Mollusques terrestres.

Par contre, je n'ai jamais pu obtenir un dédoublement de l'amygdaline avec les divers organes des Céphalopodes (Poulpe, Seiche), ce qui concorde complètement avec les résultats obtenus par M. Bourquelot.

J'ai trouvé de l'émulsine dans l'hépato-pancréas des Astéries (*Asterias glacialis*) et dans des macérations aqueuses du tube digestif des Oursins (*Echinus acutus*).

(1) Bierry, Giaja et Victor-Henri. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 mars 1906.



Enfin, j'ai cherché de l'émulsine dans différents organes de quelques poissons osseux et cartilagineux, mais je n'ai obtenu que des résultats négatifs. Il n'y a pas d'émulsine chez les Poissons.

(*Travail du laboratoire de Biologie maritime de Roscoff et du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

PASSAGE DE L'ARGENT COLLOÏDAL DANS LA BILE, L'URINE ET LE SUC PANCRÉATIQUE. ABSENCE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN,

par MM. GOMPEL et VICTOR HENRI.

En appliquant la méthode spectrographique nous avons cherché si l'argent colloïdal électrique à petits grains passait dans les différentes sécrétions.

Expériences du 8 novembre. — I. Chien, 22 kilogrammes; anesthésie : morphine, chloroforme. Injection dans la veine saphène de 40 centimètres cubes d'argent colloïdal électrique rendu isotonique et contenant 0 gr. 25 Ag par litre. On prend l'urine, la bile et le sang (à l'oreille) avant l'injection, 1 h. 17 m. après, et 3 h. 50 m. après; de plus à ce moment on prend du liquide céphalo-rachidien.

L'examen spectrographique montre la présence d'une grande quantité d'argent dans les deux prises de bile ; la présence très nette d'argent dans le sang et dans l'urine ; par contre dans le liquide céphalo-rachidien nous ne trouvons pas trace d'argent.

II. Chien, 15 kilogrammes; morphine, chloroforme. On fait une fistule pancréatique et on injecte de la sécrétine ; on recueille ainsi du suc pancréatique pendant 1 h. et demie. Puis on injecte dans la veine saphène 40 centimètres cubes d'argent colloïdal électrique isotonique, et on continue de 20 minutes en 20 minutes les injections de sécrétine. On recueille ainsi du suc pancréatique 15 minutes après l'injection d'argent et 1 h. 35 m. après ; de l'urine 1 h. 50 m. après, et de la bile également 1 h. 50 m. après l'injection.

Dans tous ces échantillons on trouve la présence très nette d'argent. Il y en a le plus dans la bile, puis vient le suc pancréatique et ensuite l'urine.

En résumé nous voyons donc que l'*argent colloïdal électrique à petits grains injecté dans une veine passe très rapidement dans la bile, le suc pancréatique et l'urine. Par contre il ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien.*

Ces résultats sont intéressants à plusieurs points de vue. D'abord au point de vue physiologique des sécrétions : nous voyons un colloïde

passer facilement dans la bile, le suc pancréatique et l'urine, et ce même colloïde ne traverse ni les sacs de collodion, ni des dialyseurs en gélatine. Nous devons rapprocher ces résultats de ceux qui ont été publiés par Mayer et Stodel sur l'élimination de l'argent colloïdal par le rein ; ces auteurs ont montré histologiquement la présence d'argent colloïdal dans les cellules des tubes; c'est donc par ces cellules que se fait l'élimination d'argent colloïdal. Nous devons également rapprocher ces résultats de ceux qui ont été obtenus par Stodel sur le passage dans le suc pancréatique des ferments injectés dans le sang ; cet auteur montre par exemple que l'émulsine passe nettement dans le suc pancréatique et la bile.

Les résultats précédents ont également un intérêt pratique. Plusieurs auteurs, en particulier Netter, Widal et Ramond, Dopter, Barth et Mauban, Papillon et Esbach, etc., ont pratiqué des injections d'argent colloïdal dans les cas de méningite cérébro-spinale. L'injection était en général faite dans le canal rachidien, et Dopter montre que l'amélioration n'a pu être obtenue qu'après cette voie d'injection, l'injection intraveineuse étant sans effet (voy. *Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1906). Ce résultat nous apparaît explicable par ces faits expérimentaux que l'argent colloïdal injecté dans une veine ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien, et de plus qu'il n'est pas fixé par la substance cérébrale. L'injection intrarachidienne paraît donc rationnelle au point de vue expérimental (1).

Considérations sur la morphologie des rudiments squelettiques chez les monstres ectroméliens,

par M. J. Salmon.

Une étude d'ensemble des rudiments squelettiques variés que renferment les membres avortés des Ectroméliens m'a permis d'établir certaines remarques intéressantes ayant trait : 1° A leur forme; 2° à leur nature histologique.

1° *La forme des rudiments squelettiques.* — Les rudiments squelettiques des régions *dites avortées* se présentent sous trois états morphologiques différents qui paraissent correspondre à trois modes principaux de *réduction* du squelette normal; chacun de ces états morphologiques comprend une série infinie de termes ou degrés de réduction, le terme ultime de chaque série aboutissant naturellement à l'absence complète

(1) La remarque de M. Netter, à propos de cette communication, a été par erreur publiée dans le numéro de la *Soc. de Biol.* du 17 novembre.

de la région squelettique considérée. On peut donc essayer de classer toutes les formes de rudiments squelettiques, par comparaison avec les pièces squelettiques normales correspondantes, dans trois catégories caractérisées comme il suit :

I. — *Réduction* des pièces squelettiques normales dans certaines de leurs *dimensions*. Exemples : Brièveté des diaphyses; réduction micromélique étendue à la totalité d'un ou plusieurs os; ou limitée à une partie seulement d'un même os.

II. — *Réduction* des pièces squelettiques normales caractérisée principalement par des *déformations variées*. Exemples : 1° Coudures, torsions, etc...; 2° Dédoublement ou bifurcation d'une extrémité osseuse; fragmentation d'un os unique en plusieurs segments, etc.

III. — *Réduction* du squelette normal par substitution d'une *formation squelettique anormale* tenant lieu des os normaux, mais ne pouvant être homologuée rigoureusement à ces derniers ni par sa forme, ni par ses connexions souvent paradoxales. On peut y reconnaître parfois, dans les degrés les moins caractérisés, la fusion entre eux d'os contigus, mais, dans les cas extrêmes, aucune homologation n'est possible.

Ces trois états morphologiques des rudiments squelettiques ne caractérisent pas toujours la formation squelettique anormale d'un membre entier donné, mais seulement un segment déterminé. Il peut même arriver qu'ils soient juxtaposés ou mieux échelonnés en des points successifs de l'axe du membre.

La considération de la forme des rudiments squelettiques conduit encore aux remarques suivantes :

a) La réduction du squelette normal porte sur une région très variable du membre, mais elle a des limites absolument quelconques. Néanmoins les connexions avec les parties saines s'établissent généralement par une transition ménagée.

b) Dans les cas d'absence d'une ou plusieurs pièces osseuses, les éléments squelettiques restants montrent une tendance à s'assembler entre eux pour constituer une formation morphologiquement nouvelle, à laquelle viennent s'adapter secondairement les parties molles. Des articulations disparaissent; il s'en forme d'autres en des points où il n'en existe pas normalement, etc.

2° *La nature histologique des rudiments squelettiques*. — On peut établir, à ce point de vue, deux grandes divisions : *a*) Les rudiments squelettiques sont représentés par du tissu osseux histologiquement normal.

b) Les rudiments squelettiques sont représentés par une formation conjonctive autre que l'os; on rencontre alors le plus souvent du tissu fibreux, du fibro-cartilage, du cartilage.

D'après ce rapide exposé, il semble que les rudiments squelettiques des Ectroméliens soient les témoins de processus tératogènes variés,

autres que le simple arrêt de développement; ces processus, en se localisant sur une étendue et dans des directions variables de l'axe squelettique, avec une intensité maximum en un point donné, président à la formation d'ébauches embryonnaires anormales, en modifiant l'évolution des ébauches normales. Une étude plus approfondie des connexions de ces rudiments squelettiques et la considération des adaptations très spéciales qu'ils provoquent dans les parties molles montreront dans quelle mesure est fondée cette manière de voir.

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE DE L'ANTHRACOSE PULMONAIRE,

(Deuxième note),

par M. J. BASSET.

A la suite d'une première série d'expériences entreprises sur ce sujet, je concluais : « Chez le lapin, l'anthracose pulmonaire n'est pas d'origine digestive, et, dans les *conditions physiologiques*, toutes les poussières ingérées sont expulsées avec les fèces. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 novembre 1906.)

Des expériences ultérieures m'ont prouvé qu'il en était exactement de même chez le *cobaye*.

Ces recherches effectuées avec l'encre de Chine pourraient prêter à la critique car, les cobayes et les lapins — même jeunes — présentent très généralement dans leurs poumons soit de l'anthracose microscopique (cellules à poussières), soit même parfois des amas anthracosiques sous-pleuraux visibles à l'œil nu.

C'est pourquoi j'ai repris ces recherches avec du carmin en suspension dans l'eau, et, guidé par mes expériences précédentes, je me suis borné à mélanger ce carmin aux aliments *maintenus constamment humides*.

Quatre lapins et cinq cobayes ont ingéré, en quatre jours, 20 grammes de carmin.

Au microscope, on ne put trouver chez aucun de ces animaux la moindre cellule à carmin. Il n'y en avait pas dans les poumons, il n'en existait pas davantage dans les ganglions mésentériques, et cependant l'un des cobayes était très jeune, gros tout au plus comme une mandarine.

Ces constatations viennent donc confirmer et affermir mes conclusions antérieures.

(Travail du laboratoire de bactériologie de l'Ecole d'Alfort.)

Dosage de l'alcool dans des mélanges de vapeur d'alcool et d'air,

par M. Maurice Nicloux.

Le principe de la méthode est très simple, il consiste à faire circuler l'air contenant la vapeur d'alcool à travers un barbotteur puissant à eau; dans ces conditions, l'alcool est arrêté, et il suffit ensuite d'en faire le dosage par mon procédé au bichromate (1).

Technique.

Choix du barbotteur. — Je me suis arrêté au barbotteur imaginé récemment par le professeur Villiers (2); cet appareil simple, robuste, d'une puissance au moins égale à celle des barbotteurs les plus appréciés, mais permettant un débit beaucoup plus considérable et pouvant être vidé de son contenu avec la plus grande facilité, m'a donné complète satisfaction; la figure ci-contre (fig. 1) en est la représentation.

Le gaz qui doit barbotter, au lieu de s'échapper librement à l'extrémité d'un tube de verre sous forme d'une grosse bulle unique, est au contraire forcé de passer à travers des trous extrêmement petits, dont on peut faire varier le diamètre, situés en assez grand nombre sur un même cercle horizontal, à la périphérie du tube de sortie légèrement renflé à cet endroit; dès lors les bulles étant à la fois très petites et très nombreuses, l'action du réactif est maximum.

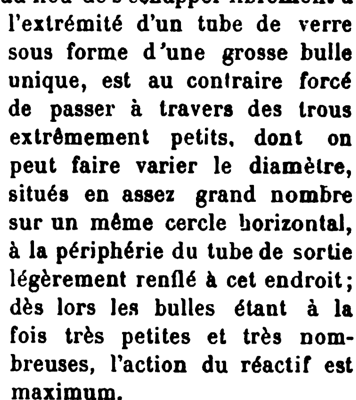


Fig. 1.

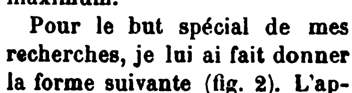


Fig. 2.

Pour le but spécial de mes recherches, je lui ai fait donner la forme suivante (fig. 2). L'appareil tout en verre est d'une hauteur de 105 millimètres jusqu'à la soudure intérieure, de 28 millimètres de diamètre extérieur, la capacité de 40 centimètres cubes environ, les tubes d'arrivée et de sortie du gaz ont 6 milli-

(1) Quoique la première publication de ma méthode date de 1906, j'en ai fait de nouveaux exposés dans deux publications récentes, à savoir : Dosage de l'alcool dans les solutions diluées, *Société de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 652; Dosage de l'alcool dans le chloroforme, *Bulletin de la Société chimique*, 1906, 3e s., t. XXXV, p. 330.

(2) A. Villiers. Appareils de laboratoire; *Bulletin des Sciences Pharmacologiques*, 1905, t. XII, p. 7-15, 68-72, 140-145; voir à la page 70 ce qui concerne les flacons laveurs. Le constructeur de ces appareils est M. J. Regnier, 10, rue Victor Cousin, Paris.

mètres de diamètre intérieur, un volume de liquide égal à 20 centimètres cubes occupe une hauteur d'environ 35 millimètres au-dessus des trous de sortie du gaz; le diamètre de ces trous, au nombre de 10, est de 15/100 de millimètre.

Marche de l'expérience. — Il suffit de faire barbotter, à la vitesse de 20 litres environ par heure, l'air contenant les vapeurs d'alcool à travers trois barbotteurs dont je viens de donner la description; le premier sera en général suffisant pour arrêter la totalité de l'alcool, le second arrêtera les traces qui auraient pu échapper, le troisième servira de témoin.

Expériences de contrôle. — J'ai contrôlé cette technique de la façon suivante : quatre barbotteurs de Villiers sont réunis en série; le premier, qui va servir de générateur de la vapeur d'alcool, contient un volume déterminé, 20 ou 25 centimètres cubes, d'une solution d'alcool à 1, 0,5, 0,2 p. 100 suivant les cas; les barbotteurs qui suivent renferment 20 centimètres cubes d'eau distillée.

Les choses étant ainsi disposées, on met le dernier barbotteur en communication avec une trompe à eau; l'air circule et on s'arrange à ce que tous les trous débitent, moins un (on est ainsi tout près du débit maximum, sans toutefois le dépasser, ce qui serait une faute); on place alors le premier barbotteur contenant l'alcool dans de l'eau maintenue à la température de 80 à 90 degrés; dans ces conditions, l'alcool va se vaporiser en partie et cela d'autant plus que le passage de l'air sera plus long et la température du bain-marie plus élevée; sa vapeur mélangée à l'air sera fixée par les deux barbotteurs suivants, le quatrième et dernier fonctionnant comme témoin.

Il sera nécessaire, en conduisant ces expériences, de tenir compte du fait suivant : comme le barbotteur-générateur de la vapeur d'alcool est soumis à l'action d'une température assez élevée (80 à 90 degrés), une petite quantité d'eau : 0 gr. 5, 1 gramme, 2 grammes, quelquefois davantage, se trouve vaporisée en même temps que l'alcool; il sera très facile de l'évaluer par une pesée du barbotteur faite avant et après l'expérience; d'autre part le barbotteur qui suivra immédiatement le générateur aura gagné de poids, la vapeur d'eau se trouvant condensée; on en tiendra compte de la même façon.

Voici réunis en tableau les résultats de ces expériences de contrôle. D'une façon générale, leur durée a été de 20 à 30 minutes (1); le débit de l'air circulant, 20 litres environ à l'heure.

(1) En augmentant le temps de barbottage, on arriverait à déplacer un peu d'alcool du premier barbotteur absorbant et cet alcool irait se fixer dans le second, mais ce déplacement ne fausserait aucunement le dosage, le total restant le même. Toutefois, s'il est nécessaire d'avoir un barbottage qui doit durer plusieurs heures, on fera bien de mettre en série un nombre suffisant de barbotteurs et de s'assurer à la fin de l'opération que le dernier servant de *témoin* ne renferme pas trace d'alcool; on pourra aussi substituer à l'eau distillée de l'acide sulfurique dilué dans la proportion de 40 volumes d'acide sulfurique pur pour 60 volumes d'eau distillée; cet acide (beaucoup plus

	ALCOOL du barbotteur-générateur.		ALCOOL disparu.	ALCOOL RETROUVÉ dans les barbotteurs absorbants.			ALCOOL total retrouvé.
	Avant.	Après.		Premier.	Second.	Témoin	
	—	—	—	—	—	—	—
25cc sol. à 1 0/0 =	0cc250	0cc137	0cc113	0cc108	0cc003	0	0cc111
25cc sol. à 1 0/0 =	0,250	0,150	0,100	0,100	0,003	0	0,103
20cc sol. à 0,49 0/0 =	0,098	0,215	0,0765	0,0725	0,003	0	0,0755
20cc sol. à 0,49 0/0 =	0,098	0,045	0,053	0,0485	0,002	0	0,0505
25cc sol. à 0,195 0/0 =	0,049	0,021	0,0028	0,0275	0,000	0	0,0275

La comparaison entre les chiffres d'alcool disparu et d'alcool retrouvé montre que la méthode est très suffisamment exacte; les différences observées sont de l'ordre de grandeur de l'erreur relative inhérente à mon procédé de dosage lui-même.

Telle est la technique très simple qui permet le dosage de la vapeur d'alcool dans l'air et qui pourra être de quelque utilité dans l'étude de l'élimination de l'alcool par le poumon et par la peau (1).

(*Travail des laboratoires de Physiologie générale du Muséum d'Histoire naturelle et de la Faculté de médecine. Clinique Tarnier.*)

SUR LE SECOND HÔTE DE L'HÆMOPROTEUS (*Halteridium*) DU PIGEON

(Note préliminaire),

par MM. EDMOND SERGENT et ETIENNE SERGENT.

Après l'insuccès de plusieurs séries de recherches sur le rôle possible des Moustiques dans la propagation de l'*Hæmoproteus* du Pigeon, nous avons expérimenté avec un Hippoboscide commun sur les Pigeons nord-africains et siciliens : *Lynchia maura* Bigot 1885.

Nous avons constaté que des *Lynchia*, nourris sur des Pigeons algériens parasités par l'*Hæmoproteus*, et transportés sur des Pigeons sûrement indemnes achetés à Paris et conservés dans des cages grillagées,

facile à manier que l'acide pur) ne cède l'alcool fixé qu'avec plus de difficulté encore que l'eau pure; le dosage ultérieur de l'alcool s'effectue d'ailleurs de la même façon que pour les solutions d'alcool dans l'eau distillée.

(1) Il est de toute évidence que le volume des barbotteurs et leur débit dépendra naturellement des animaux devant être mis en expérience. Le modèle que j'ai indiqué dans cette communication suffirait pour le cobaye, mais il serait insuffisant pour le lapin; je dois dire que pour ce dernier cas rien n'est plus aisé d'augmenter le volume du barbotteur et le nombre de trous du tube abducteur.

renouvelées à chaque expérience, infectent ceux-ci après une incubation de trente-quatre à trente-huit jours (dix expériences positives). Les témoins n'ont jamais rien présenté.

Des *Lynchia* qui ont infecté un premier Pigeon peuvent en infecter un second sans s'être réinfectés au préalable. Entre le moment où les Mouches ont été prises sur le Pigeon infecté et celui où elles ont été mises sur le deuxième Pigeon indemne s'est écoulé un espace de quatre jours.

Les *Lynchia* sortant de pupes provenant de *Lynchia* infectés ne donnent pas la maladie; l'infection ne paraît donc pas être héréditaire chez le Diptère.

Si l'on fait avaler des *Lynchia* infectés à des Pigeons, ceux-ci ne sont jamais infectés; cette expérience avait été instituée en raison de ce fait que les Pigeons se débarrassent de leurs *Lynchia* en les mangeant.

L'évolution des *Hæmoproteus* du Pigeon dans l'intestin moyen des *Lynchia* est facile à suivre jusqu'au stade ookinète. Nous n'avons pas pu la suivre plus loin. Nous nous sommes assurés que les organes de *Lynchia*, dans lesquels nous ne voyions aucune forme susceptible d'être rattachée à l'*Hæmoproteus*, contenaient le virus, en provoquant l'infection de Pigeons par l'inoculation intraveineuse d'une suspension dans l'eau citratée de ces organes grossièrement broyés. L'incubation est, dans ces cas, de vingt-huit à vingt-neuf jours.

Il était donc indiqué de chercher si, chez les *Lynchia*, l'*Hæmoproteus* ne prenait pas une forme passant au filtre. Les expériences pratiquées avec des bougies Chamberland F ont toutes abouti à des résultats négatifs. Une expérience sur deux, instituées jusqu'ici, avec une bougie Berkefeld, a montré qu'un filtrat ayant traversé cette bougie, et inoculé dans les veines, donnait une légère infection au Pigeon, après une incubation de trente-six jours. Cette expérience unique a besoin, bien entendu, d'être répétée avant que l'on puisse en tirer une conclusion. Dans cette expérience où le filtrat a donné un résultat positif, un autre Pigeon, inoculé avec de l'eau citratée tenant en suspension le résidu de la filtration resté sur la bougie, ne fut pas infecté.

Les seconds hôtes, connus jusqu'ici, des Hémocytozoaires sont des Culicides : Anophélines pour le *Plasmodium* du paludisme humain, Culicines pour le *Plasmodium* (*Proteosoma*) des Oiseaux et l'*Hæmoproteus* (*Halteridium*) de la Chouette (et peut-être pour le *Leucocytozoon ziemanni* du même Oiseau). Il est intéressant de voir que le second hôte de l'*Hæmoproteus* du Pigeon (*H. columbæ* Kruse 1892) est un Diptère situé à l'autre extrémité de l'Ordre. Des expériences préliminaires nous permettent de formuler l'hypothèse que ce sont aussi des Hippoboscides qui convoient les *Hæmoproteus* des autres Passereaux (Moineaux, Pinsons, Hirondelles, Corbeaux, etc.). L'*Hæmoproteus* de la Chouette ferait exception, d'après les recherches de Schaudinn, confirmées par les

nôtres au moins pour ce qui concerne le rôle de vecteur joué par le Moustique, la question des générations alternantes sous forme de Trypanosome étant réservée (1).

L'autolyse aseptique du foie dans le sérum sanguin,

par M. L. Launoy.

A l'examen d'un fragment de foie de lapin, conservé aseptiquement à 38 degrés, pendant vingt-quatre heures, dans le sérum sanguin du même animal, *il est impossible de constater, aussi bien dans la topographie des éléments cellulaires que dans la structure fine de la cellule, aucune modification caractéristique de la nécrose autolytique.*

Sur du foie conservé pendant trente heures dans les mêmes conditions, puis fixé dans le réactif de Flemming fort (2), on note quelques altérations; elles sont résumées dans l'exemple suivant:

Lapin IX; *foie trente heures à* 38 *degrés in sérum sanguin.* — D'une façon générale, la morphologie des lobules est intacte; les cordons de Remak ne présentent aucune dissociation; le ciment intercellulaire n'est pas dissous.

Dans le cytoplasma de la cellule hépatique, pas de dégénérescence granuleuse. Les travées du réticulum cytoplasmique sont très nettes; dans les mailles de ce réticulum, il n'existe aucune enclave colorable par les colorants nucléaires. Nous notons comme symptôme nécrotique un faible élargissement des mailles du réseau; la disposition réticulée du cytoplasma est très visible, de ce fait. Nous notons également, en certains cas, un accroissement de volume des corps lipoïdes pigmentaires; ces corps se teignent nettement de noir par l'acide osmique; beaucoup ont perdu leur apparence cunéiforme pour devenir nettement sphériques; leur nombre paraît augmenté. En résumé, dans le cytoplasma, il y a une tendance à la formation de corps myéliniques, mais on ne peut pas encore dire qu'il y ait des corps myéliniques.

Dans le noyau, nous devons distinguer trois cas:

1° Le noyau est tout à fait normal; c'est le cas le plus fréquent.

2° Le noyau est devenu *hyperchromatique*; dans ce cas, la safranine décèle

(1) *Comptes rendus du VI*e *Congrès international de Zoologie*, p. 388. Berne, 1904.

(2) Les organes étaient fixés dans le réactif de Flemming fort, modifié comme suit:

Acide chromique à 1 p. 100	15 cent. cubes.
Acide acétique à 2 p. 100	4 —
Acide acétique cristallisable.	V gouttes.

Après déshydratation par l'alcool, le matériel était éclairci par des mélanges alcool-tétrachlorure de carbone, selon la méthode de Plecnik.

dans la sphère nucléaire un très grand nombre de petits granules safranophiles; le suc nucléaire est le plus souvent coloré par le colorant nucléaire; le nucléole est indistinct.

3° Le noyau est *hypochromatique*. Le suc nucléaire est toujours coloré par le colorant cytoplasmique. Les grains de chromatine sont disparus; quelques-uns persistent parfois sous forme de boules chromatiques appliquées à l'intérieur du noyau, contre le caryoplasma périphérique.

Presque toujours, le noyau a conservé sa forme sphérique; il est facile de constater l'apparence d'une membrane nucléaire.

En résumé, dans le plus grand nombre de cellules, il n'existe aucune modification de nécrose autolytique. La cellule est intacte.

La comparaison avec des éléments cellulaires conservés pendant le même temps dans la solution chlorurée sodique montre une différence tout à fait frappante.

Dans ce dernier cas, les cellules sont souvent dissociées, les cordons de Remak n'existent plus, le chlorure de sodium ayant dissous le ciment intercellulaire. De plus, toutes les cellules sans exception sont bourrées de corps myéliniques. On ne peut reconnaître aucune structure ni dans le cytoplasma, ni dans le noyau. Celui-ci n'est plus indiqué que par une tache claire, achromatique, amorphe.

Ces faits peuvent recevoir différentes interprétations. On peut dire que le chlorure de sodium favorise les phénomènes d'autolyse. On peut également soutenir que le sérum sanguin retarde la désintégration autolytique.

Dans cette dernière hypothèse, les expériences que j'ai exécutées m'ont démontré que l'action inhibitrice du sérum est surtout évidente dans les quarante à soixante premières heures qui suivent la mise à l'étuve, l'asepsie étant contrôlée, cela va sans dire. A partir de la soixantième heure, la cellule dégénère. Après soixante-cinq heures d'étuve à 38 degrés, il existe des altérations nécrotiques importantes; elles consistent surtout en une augmentation du volume des corps lipoïdes pigmentaires, en hypochromatose ou même achromatose nucléaire.

Le processus de cette dégénérescence ne paraît pas être identique à celui qui intervient en milieu chloruré sodique; il aboutit cependant à la formation lente de corps analogues aux corps myéliniques de l'autolyse dans le chlorure de sodium.

En résumé : 1° L'activité des phénomènes de dégénérescence intracellulaires, autolytiques, de la cellule hépatique du lapin à jeun est extrêmement ralentie (en comparaison avec la vitesse des phénomènes autolytiques, en milieu NaCl, à 37-38 degrés), lorsque cette activité doit s'exercer dans le sérum du sang du même animal.

2° La formation des corps myéliniques est indépendante de la réaction acide, post-mortelle, de la cellule. Les corps myéliniques se forment, mais tardivement, dans un milieu alcalin, tel que le sérum du

sang. Dans ce cas, pour les mettre en évidence sur des cellules dissociées (corps rubérophiles), non fixées, il faut acidifier faiblement la solution de rouge neutre.

Deuxième note sur l'élimination du bromure de potassium (1),

par MM. Ch. Féré et G. Tixier.

Nos premières observations nous ont montré que chez l'adulte il se fait un apprentissage de l'élimination qui rend compte de la tolérance qui persiste malgré l'élévation de la dose, pourvu que cette élévation soit modérée et graduelle. Nous avons cru intéressant de nous informer si l'âge a une influence sur le phénomène. Nous avons étudié des sujets plus jeunes en suivant le même procédé de dosage. Pour abréger nous avons réuni nos quatre observations dans le tableau ci-joint.

Désignation des sujets	Quantité de l'ingestion de Kbr	Date de la prise d'urine	Quantité totale de Kbr dans l'urine de 24 heures
I. S. Ed., 8 ans. Poids : 26 kil. 300. N'a jamais pris de Kbr auparavant.	16 janvier 1906. Dose quotidienne de 1 gramme.	16 au 17 janvier	0,11
		19 au 20 février	0,64
	25 février. Dose quotidienne de 2 grammes.	25 au 26 février	1,20
		25 au 26 mars	1,57
II. M. G., 13 ans. Poids : 35 kil. 700. N'a jamais pris de Kbr auparavant.	13 janvier 1906. Dose quotidienne de 1 gramme.	13 au 14 juin	0,17
		12 au 13 février	0,78
	15 février. Dose quotidienne de 2 grammes.	15 au 16 février	1,46
		19 au 20 mars	1,79
III. D. G., 16 ans. Poids : 56 kil. 900. A déjà subi la médication bromurée.	30 janvier 1906. Dose quotidienne de 3 grammes.	30 au 31 janvier	1,92
		19 au 20 février	2,51
	24 février. Dose quotidienne de 4 grammes.	24 au 25 février	3,12
		23 au 24 mars	3,58
IV. B. E., 18 ans. Poids : 51 kil. 900. A déjà subi la médication bromurée.	29 janvier 1906. Dose quotidienne de 3 grammes.	29 au 30 janvier	2,20
		23 au 24 février	2,58
	25 février. Dose quotidienne de 4 grammes.	25 au 26 février	3,48
		23 au 24 mars	3,70

En comparant ces résultats avec ceux obtenus chez les adultes, nous

(1) Ch. Féré et G. Tixier. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 186.

constatons entre eux une très grande ressemblance. Nous pouvons remarquer que nos deux sujets neufs de huit et de treize ans ont éliminé davantage après l'ingestion de 1 gramme qu'un sujet adulte de trente-deux ans aussi neuf. Nos sujets de seize et dix-huit ans avaient plusieurs mois auparavant suivi un traitement bromuré ; on ne peut donc guère comparer strictement les deux adultes neufs de quarante et un et de trente ans qui ont pris les mêmes doses. L'observation détaillée de ces derniers adultes a montré que la répétition de la même dose avec un intervalle d'une semaine peut mettre en lumière une augmentation de l'activité de l'élimination.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. Jourdan.

LE FONCTIONNEMENT DES GRANDES CELLULES A GRANULATIONS ÉOSINOPHILES DU TISSU LYMPHOÏDE DU PROTOPTÈRE,

par M. P. STEPHAN.

Le tissu lymphoïde est répandu en quantités considérables dans les organes du Protoptère, particulièrement dans le rein et le tube digestif. Il est formé en majeure partie d'éléments décrits par Parker (1) et étudiés en détail par Anna Drzewina (2), grandes cellules polyédriques dont un certain nombre est bourré de granulations qui se teignent avec électivité par l'éosine, l'orange, la safranine et le Magenta.

(1) Parker. On the anatomy and physiology of Protopterus annectens, *Trans. R. Irish Academy*, Vol. XXX.

(2) Anna Drzewina. Contribution à l'étude du tissu lymphoïde des Ichthyopsidés. *Arch. Zoologie expérimentale*, 4e série, t. III.

Parker pensait que ces grandes cellules granuleuses devaient représenter des réserves alimentaires et jouer un rôle important dans les processus du métabolisme pendant la période de torpeur. Mais aucune confirmation de cette hypothèse n'a été donnée.

Ayant eu à ma disposition un certain nombre de Protoptères que j'avais reçus dans leurs cocons, j'ai pu les examiner depuis la fin de leur période de torpeur, pendant une saison de vie active. Au moment de la pleine activité et jusqu'à l'automne, le tissu lymphoïde contient de très nombreuses cellules à granulations éosinophiles. Au moment du réveil, au contraire, le nombre de ces éléments est extrêmement réduit. Enfin, quelque temps après ce réveil, on peut assister à l'apparition des granulations éosinophiles dans beaucoup de grandes cellules. Le développement des granulations se continue pendant tout l'été, mais on peut en même temps constater que ces granulations se détruisent progressivement dans certains éléments ; cette destruction, en se continuant pendant le séjour du Protoptère dans son cocon, aboutit à la disparition presque complète des cellules granuleuses.

De l'ensemble de ces faits, on peut conclure que les granulations éosinophiles des grandes cellules lymphoïdes sont constituées par une substance dont l'élaboration est limitée à la période d'activité et de nutrition du Protoptère, mais qui est consommée en tout temps par l'organisme de l'animal.

Par l'examen des grandes cellules aux différentes époques, il est possible de reconstituer l'évolution des granulations éosinophiles, depuis leur apparition jusqu'au moment de leur disparition complète. Les premières granulations apparaissent dans le voisinage du noyau, au niveau d'une portion de cytoplasma plus dense et plus colorable que celui du reste de la cellule; cet amas cytoplasmique est intimement accolé au noyau qu'il déprime plus ou moins. Les granulations, d'abord extrêmement petites, grossissent et se répandent dans tout l'élément qui finit par en être bourré. La taille qu'elles peuvent atteindre paraît très variable d'une cellule à l'autre ; les plus petites comme les plus grosses ont la forme de sphères, dont la paroi épaisse prend beaucoup plus énergiquement le colorant que la partie interne.

Après que la cellule s'est ainsi chargée de granulations, celles-ci changent peu à peu d'aspect ; elles perdent leur affinité pour les substances colorantes et leur paroi semble devenir de plus en plus mince ; finalement elles paraissent se dissoudre complètement et on ne voit plus dans la cellule que le réseau cytoplasmique qui leur était interposé. Pendant quelque temps, ces travées cytoplasmiques se colorent assez énergiquement, surtout à la périphérie de la cellule, comme si elles étaient encore imprégnées par la substance des granulations ; puis l'élément apparaît tout à fait clair. On ne voit plus alors, à côté du noyau, l'amas cytoplasmique du début de la période. Cette dissolution des granulations ne se fait pas d'une façon tout à fait régulière, de sorte que, dans quelques cellules, on voit quelques granulations seules colorées, à côté d'autres qui le sont beaucoup moins.

Le noyau présente des modifications compliquées sur lesquelles Anna Drzewina avait appelé l'attention. Certains aspects permettent de croire à sa participation immédiate à l'élaboration des granulations, mais par des procédés divers : tantôt il semble bien nettement que des granulations de taille volumineuse se forment dans son intérieur par transformation directe et progressive d'un karyosome ; tantôt un fragment nucléaire paraît se détacher complètement et se pulvériser pour donner naissance à un amas de fines granulations. Mais ce noyau présente aussi des variations de chromaticité qu'il faut vraisemblablement attribuer à sa participation trophique, sans perte de son intégrité, aux phénomènes de la sécrétion. En général, pendant l'élaboration des granulations, il est volumineux et l'on distingue la chromatine à son intérieur sous forme de cordons épais, de karyosomes ou de grains plus ou moins fins. Après la disparition des granulations, le noyau est au contraire plus condensé, plus homogène, et revenu sur lui-même, comme un élément épuisé.

Ces phénomènes nucléaires sont encore compliqués par le fait que la division mitotique peut s'effectuer à toutes les phases de la période de sécrétion, aussi bien dans les cellules complètement vides que dans celles qui sont remplies de granulations. Enfin un certain nombre de grandes cellules, particulièrement à la fin de la période de torpeur, peuvent manifester des signes de dégénérescence et présenter divers états de pycnose.

Mais les dégénérescences nucléaires sont exceptionnelles et l'épuisement des granulations d'une cellule paraît devoir être suivi d'une nouvelle période d'élaboration. Dans toutes ces manifestations de leur activité, les grandes cellulles à granulations éosinophiles se comportent comme des éléments à sécrétion interne et leur mode d'activité les rapproche des cellules glandulaires à sécrétion mérocrine. Mais l'aspect de ces grandes cellules chez le Protoptère est si spécial que l'on ne peut s'autoriser à les homologuer, ni comme nature ni comme fonctionnement, aux cellules granuleuses du tissu lymphoïde des autres Vertébrés.

L'ampoule rectale des Dytiscides,

par M. L. Bordas

Tous les *Dytiscides* possèdent, à l'extrémité postérieure de l'intestin, un cæcum latéral, plus ou moins volumineux et de forme variable suivant les genres. Nous avons étudié ce diverticule (*poche* ou *ampoule rectale*) chez les espèces suivantes : *Dytiscus marginalis* L., *Cybister Rœselii* Fabr., *Acilius sulcatus* L., *Agabus agilis* Fabr., *Agabus chalconotus* Panz. et *Colymbetes coriaceus* Lap.

L'*ampoule rectale* du Dytique a la forme d'une poche volumineuse, renflée en son milieu et terminée antérieurement par un cæcum

conique ou parfois cylindrique, plissé et généralement recourbé en arc. Toute sa surface externe présente des sillons transversaux parallèles, limitant des boursouflures irrégulières. L'orifice qui fait communiquer la poche avec l'intestin postérieur est irrégulier (rond ou ovalaire) et est limité par un bourrelet dentelé faisant légèrement saillie dans la cavité ampullaire.

La poche rectale mesure de 12 à 16 millimètres de long, sur 3 à 5 millimètres de large. Sa région située en arrière de l'embouchure intestinale est ovoïde et présente également des bourrelets circulaires. L'organe devient ensuite à peu près cylindrique, tout en conservant sa même structure, et va finalement déboucher au dehors par l'orifice anal. La surface externe de l'ampoule est parcourue par *six* bandelettes musculaires longitudinales, équidistantes, qui s'étendent jusqu'à l'extrémité postérieure. Indépendamment de ces six bandelettes principales, il existe un septième faisceau de muscles longitudinaux qui s'arrête à l'embouchure de l'intestin postérieur. L'ampoule rectale du *Cybister* a une forme vésiculeuse, ovoïde et sa surface est lisse à l'état de réplétion. Elle se continue antérieurement par un long appendice cylindrique, à plissements transversaux. Des sept bandelettes musculaires longitudinales qui la parcourent, trois sont situées en regard de l'embouchure de l'intestin terminal dans l'ampoule, et l'une d'elles, la médiane, s'arrête à l'intestin. Il en résulte que *six* faisceaux longitudinaux seulement se continuent jusqu'à l'orifice anal.

La forme du cæcum rectal et le mode d'embouchure de l'intestin dans l'organe sont très variables chez les Dytiscides. Signalons seulement quelques formes bien caractéristiques :

1° Chez l'*Agabus*, l'intestin postérieur débouche vers le tiers initial de l'ampoule et le cæcum libre antérieur est rudimentaire ; 2° chez les *Acilius*, l'orifice intestinal est situé, au contraire, vers l'extrémité postérieure, laissant, en avant, un long appendice cæcal ; enfin, 3° chez les *Cybister* et les *Dytiscus*, on a une disposition intermédiaire aux deux précédentes.

La STRUCTURE HISTOLOGIQUE du cæcum rectal est fort différente de celle de l'intestin postérieur. L'organe comprend successivement : 1° des faisceaux musculaires longitudinaux externes, équidistants et au nombre de *sept*, dont un incomplet ; 2° des muscles annulaires internes ; 3° une assise épithéliale à cellules aplaties et 4° une membrane ou *intima* chitineuse, à plissements très accentués et très caractéristiques.

L'*ampoule rectale* a une *triple fonction* : c'est à la fois un appareil hydrostatique, un organe défensif quand l'animal est hors de l'eau, et un réceptacle excrémentitiel dans sa région médiane et son extrémité postérieure.

1° Comme appareil hydrostatique, l'ampoule joue le rôle de flotteur interne, de vessie natatoire et, en se gonflant, permet à l'animal de se

maintenir en équilibre quand son extrémité abdominale vient respirer à la surface de l'eau ;

2° Elle fonctionne encore comme organe défensif. En effet, quand on saisit l'animal, on voit alors la partie postérieure de l'abdomen se contracter, se recourber vers le haut et laisser brusquement s'échapper, par l'orifice anal, un jet de liquide trouble, mêlé à des matières excrémentitielles. Plusieurs jets semblables, mais de plus en plus faibles, se succèdent ainsi, à des intervalles assez rapprochés.

Enfin, 3° l'ampoule rectale tient lieu, dans ses régions médiane et postérieure, de réceptacle pour les matières fécales avant leur expulsion au dehors.

Action de *Eriophyes passerinæ* N., sur les feuilles de *Giardia hirsuta* G.,

par M. C. Gerber.

I. *Description de la Zoocécidie.* — On sait que les feuilles de la Passerine hirsute (*Giardia hirsuta* G.) sont imbriquées, petites (4 millimètres sur 2), ovales, obtuses, non atténuées à la base, épaisses, concaves et blanches tomenteuses sur la face ventrale, convexes et vert foncé sur la face dorsale; l'épiderme de la première face présente, en outre des poils, de nombreux stomates; il est formé de cellules plates, bien moins épaisses que larges; celui de la seconde est dépourvu de poils et de stomates; il est formé de cellules aussi épaisses que larges.

Les feuilles que nous avons observées sur certains rameaux récoltés à la Madrague de Mont Redon (banlieue de Marseille) sont, au contraire, étalées, grandes (12 millimètres sur 4), lancéolées, légèrement atténuées à la base, minces, plates, non tomenteuses, d'un vert glauque sur les deux faces; l'épiderme dorsal présente, comme l'épiderme ventral, des stomates; le dernier est formé, comme le premier, de cellules aussi épaisses que larges.

II. *L'auteur de la Zoocécidie.* — Ces feuilles sont, on le voit, bien différentes des premières. A leur aisselle, on trouve ordinairement un corps jaunâtre, très petit, mamelonné, qui n'est autre qu'un bourgeon avorté dont les diverses feuilles sont représentées par les mamelons. Une dissociation, sous le microscope, révèle la présence, dans ces corps, en abondance, d'un acarien que nous avons pu identifier avec le Phytoptidæ découvert jadis par nous dans les fleurs virescentes du même *Giardia hirsuta* G., provenant d'une station voisine, la batterie de Mont Redon, et auquel Nalépa a donné le nom d'*Eriophyes passerinæ*. Le parasite agit donc de plusieurs façons :

a. Tantôt il se fixe plus particulièrement sur les glomérules floraux, déterminant une castration parasitaire, par transformation des étamines des fleurs mâles et de l'ovaire des fleurs femelles en feuilles (1).

b. Tantôt au contraire il se fixe sur les bourgeons dès leur apparition à l'aisselle des jeunes feuilles, au moment où ils n'ont pas encore différencié suffisamment leurs organes appendiculaires. Dans ce cas le bourgeon avorte et la feuille axillante jeune, ainsi que l'entrenœud correspondant s'allongent, grandissent plus que d'ordinaire, sans pousser les poils qu'ils ont normalement;

c. Tantôt enfin il se fixe tardivement sur les bourgeons, alors qu'ils sont devenus de petits rameaux à feuilles bien ébauchées. La feuille axillante assez âgée et l'entrenœud correspondant, déjà pubescents, ne sont pas modifiés; mais les très jeunes feuilles de ce petit rameau et ses entrenœuds successifs évoluent comme la feuille axillante et l'entrenœud du cas précédent. Quant au bourgeon qui termine le rameau, c'est lui qui subit directement l'attaque du parasite; aussi avorte-t-il, si bien que les feuilles grandes, non pubescentes, vert glauques, restent réunies en une rosette qui tranche au milieu des rameaux à petites feuilles.

III. *Intérêt de cette Zoocécidie*. — L'action de *Eriophyes passerinæ* N., sur les feuilles de *Giardia hirsuta* G., est intéressante à trois points de vue.

D'abord, elle empêche la formation d'un tomentum, alors qu'ordinairement les Phytoptidæ en font apparaître là où il n'y en a pas normalement.

Ensuite elle fait perdre à une plante croissant au bord de la mer ses caractères franchement halophiles pour lui donner, au contraire, ceux d'une plante vivant à l'intérieur des terres.

Enfin, elle donne aux feuilles de la Passerine hirsute une ressemblance frappante avec celles d'autres espèces du même genre et plus particulièrement de *Giardia Sanamunda* G., faisant ainsi ressortir une parenté que l'adaptation de *Giardia hirsuta* G. aux conditions de vie du littoral méditerranéen masque fortement chez la plante normale.

(1) C. Gerber. Recherches morphologiques, anatomiques, systématiques et tératologiques sur les Thymelæa des environs de Marseille (*Bul. Sc. Fr. et Belg.*, t. XXXIII, p. 430-454).

UN NOUVEAU CAS DE *Filaria loa* MALE,

par M. A. BILLET.

J'ai l'honneur de présenter un nouvel exemplaire le filaire de l'œil (*Filaria loa* Guyot), exemplaire mâle cette fois, extrait des téguments superficiels de l'angle interne de l'œil droit, chez un agent des affaires indigènes du Congo.

M. Lou.., qui a accompli deux séjours dans cette colonie, de 1900 à 1906, a déjà présenté une *Filaria loa*, sous la conjonctive oculaire de l'œil gauche, extraite au mois d'août dernier par M. le médecin principal Cahier, de l'hôpital militaire de Marseille. C'était un exemplaire femelle, dont l'étude minutieuse a été faite par MM. J. Livon et Péraud (1).

La filaire actuelle apparut d'abord le 9 septembre 1906, sous la conjonctive bulbaire gauche, comme la première filaire, puis le 20 octobre sous l'arcade sourcilière droite. Enfin, le 8 novembre, après s'être montrée tantôt à la paupière supérieure droite, tantôt à la paupière inférieure, elle se localisait près de l'angle interne du même œil, d'où j'ai pu l'extraire facilement.

La description de ce nouvel exemplaire, exemplaire mâle ainsi que je l'ai dit plus haut, concorde avec celle des divers auteurs, entre autres de P. Manson, de Bernard, de R. Blanchard, d'Ozzard, de Penel et de Wurtz. J'y ajoute quelques détails de structure encore peu connus.

C'est un ver filiforme, blanc nacré, rigide, de 24 millimètres de longueur, à extrémité antérieure tronc-conique, et s'effilant progressivement jusqu'à l'extrémité postérieure qui est fortement recourbée en forme de crosse. Largeur maxima : $0^{mm}40$.

La cuticule, translucide, est parsemée irrégulièrement de petites élevures hémisphériques, moins abondantes toutefois que chez la femelle. Elle présente une couche sous-jacente très finement striée transversalement comme l'indique Penel (2). Je n'ai pas observé sur l'exemplaire encore vivant les striations des téguments, semblables à des annelures, signalées par Wurtz et Clerc (3). Mais sous l'action de l'alcool sont apparus des sillons irréguliers assez mal délimités.

L'extrémité postérieure est concave sur sa face ventrale, comme le décrit

(1) Communication au Congrès colonial de Marseille (5-9 septembre 1906) et Réunion biologique de Marseille du 20 novembre 1906.

(2) R. Penel. *Les filaires du sang de l'homme*, Paris, 1904, p. 132.

(3) R. Wurtz et A. Clerc. Nouvelle observation de *Filaria loa*. *Arch. de méd. expérim.*, 1905, p. 260.

M. le professeur R. Blanchard (1). Elle se présente même sous forme de véritable gouttière qui remplit probablement l'office de *canal gynécophorique* au moment de la copulation.

Les bords de cette gouttière sont munis de cinq paires de papilles décrites par différents auteurs, dont trois pré-anales, plus volumineuses, surtout l'antérieure, piriformes, lisses et pédiculées, et deux post-anales, beaucoup plus petites, surtout la dernière, réduite à un appendice digitiforme. Il m'a semblé que les deux premières paires présentaient à leur sommet l'orifice d'un tube glandulaire; ce qui ferait supposer qu'elles remplissent un rôle de sécrétion dans l'acte génital.

Au centre du sillon et à $0^{mm}08$ de l'extrémité postérieure, se trouve la papille anale ou plutôt cloacale, avec deux spicules, dont l'un antérieur plus long, recourbé et effilé, et l'autre postérieur, plus court et émoussé.

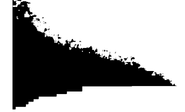
Le testicule s'étend sous forme de tube séminifère, dans toute la longueur du corps, parallèlement au tube digestif. A 1 millimètre de l'extrémité antérieure, il se recourbe brusquement en arrière et se termine en cul-de-sac à 2 millimètres environ de cette même extrémité, après avoir décrit une véritable boucle autour de l'œsophage, un peu au-dessous de l'anneau nerveux. Enfin, du sommet de cette boucle, se détache un mince diverticulum qui remonte jusqu'aux environs de l'extrémité antérieure et paraît être une sorte de *receptaculum seminis.*

M. Lou... avait présenté, à plusieurs reprises et en diverses régions, des œdèmes intermittents et fugaces, comme la plupart des porteurs de *Filaria loa.* Quant au sang, il renfermait encore, quelques jours après l'extraction de la deuxième filaire, 35 p. 100 d'éosinophiles. Les hémomicrofilaires que MM. J. Livon et Pénaud avaient rencontrées en nombre élevé, aussi bien la nuit que le jour, et jusque dans l'urine et dans la salive, avaient considérablement diminué depuis l'extraction de la première filaire. Je n'en ai trouvé en octobre et en novembre et à maintes reprises qu'une ou deux par préparation. Elles présentaient tous les caractères assignés d'ordinaire aux embryons sanguicoles de la *Filaria loa*, et désignés sous le nom de *F. diurna.*

(*Travail du laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Marseille.*)

(1) R. Blanchard. Nouveau cas de *Filaria loa. Arch. de parasitologie*, II, 1899, p. 504.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.



Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

RAPPORT

SUR

LE PRIX DE LA FONDATION LABORDE

en 1906 (1)

COMMISSION : MM. DASTRE, PETTIT et

DESGREZ, RAPPORTEUR

MESSIEURS,

Votre Commission n'a eu à examiner que les titres scientifiques de M. le Dr Jean Camus, seul candidat. M. Jean Camus, ancien interne lauréat des hôpitaux, lauréat de l'Académie des Sciences (Prix Montyon et prix Lallemand), préparateur des travaux pratiques de physiologie à la Faculté de Médecine, a présenté à nos séances un certain nombre de recherches intéressantes, qui ont plus spécialement fixé l'attention des membres de la Société qui s'occupent d'histologie normale ou pathologique. Ces recherches se rapportent aux principaux sujets suivants : les hémoglobinuries ; l'hémoglobine du muscle ; le rôle des acides gras du bacille tuberculeux ; l'anatomie pathologique du zona ; les effets comparés de la caféine, de la digitale et de la théobromine sur des hommes normaux, des cardiaques et des rénaux. J'ajouterai encore une étude des sérums basée sur un essai d'application à la clinique des données récentes sur les hémolysines, alexines, sensibilisatrices et agglutinines.

Les limites imposées à ce rapport ne me permettent pas de longs développements sur les résultats de ces divers travaux ; j'ai cependant le devoir de vous signaler les plus importants. M. Jean Camus a établi, avec M. Pagniez, sur des données expérimentales et cliniques très précises, l'existence des trois types d'hémoglobinurie globulaire, urinaire et musculaire. Dans un ordre de recherches voisines des précédentes, il a montré le rôle de l'hémoglobine musculaire dans l'intoxication par

(1) Rapport lu dans la séance du 1er décembre 1906.

l'oxyde de carbone et dans les anémies, puis l'influence du système nerveux sur la teneur du muscle en hémoglobine. Relativement au rôle des acides gras du bacille tuberculeux, M. Jean Camus a établi ce fait important que la colorabilité (l'acido-résistance) du bacille de Koch est due à des acides gras. Ce travail nous révèle, en outre, la nature des lésions que ces acides réalisent, expérimentalement, dans les poumons.

Comme vous pouvez en juger, Messieurs, les travaux de M. Jean Camus ont porté sur des sujets assez variés. Soit seul, soit avec la collaboration de M. Pagniez ou de M. Armand-Delille, leur auteur n'a jamais abandonné une question sans l'avoir étudiée sous toutes ses faces. C'est à cette persévérance dans l'effort, non moins qu'au succès de la recherche elle-même que votre Commission a voulu rendre hommage, en vous proposant d'accorder le prix Laborde à M. Jean Camus.

Permettez-moi en terminant, de vous faire remarquer que le plus grand nombre des recherches que nous vous proposons de récompenser aujourd'hui ont été effectuées au laboratoire et sous les yeux de notre regretté collègue Laborde. C'est assez vous dire, Messieurs, qu'il ne manquerait pas d'approuver notre choix, si nous avions encore le plaisir de le voir siéger parmi nous.

RAPPORT

SUR LE PRIX GODARD

en 1906 (1)

COMMISSION : MM. BOURQUELOT, P. MARIE, MESNIL, A. THOMAS et

CAULLERY, RAPPORTEUR

Trois envois avaient été faits à la Société, en vue du prix Godard, par :

1° M. René Gaultier, ancien interne des hôpitaux : *Essai de Coprologie clinique*. De l'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'analyse des fèces (Paris, J.-B. Baillières, 1905, 226 p.).

2° M. André Léry, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine : *Le cerveau sénile* (Lille, Le Bigot, 1906, 186 p.)

3° M. Georges Bohn, préparateur à la Faculté des Sciences : Une série de notes et mémoires, comprenant 60 numéros, dont de nombreuses notes communiquées à la Société. Les termes du règlement du prix Godard spécifiant que ce prix serait décerné à *un* mémoire, la commission n'a cru devoir retenir de cet envoi qu'un travail : *Attractions et oscillations des animaux marins sous l'influence de la lumière* (Mém. Institut Général psychologique, 1905, 111 p.).

Le titre du mémoire de M. Gaultier indique bien ce que l'auteur s'est proposé : fournir aux cliniciens, par l'étude de la composition chimique des fèces, un moyen de distinguer les principaux troubles fonctionnels de la digestion intestinale. La méthode naturellement tracée, dont M. Gaultier fixe les conditions précises d'emploi, est la suivante : faire un repas d'épreuve de composition connue ; analyser la totalité des

(1) Rapport lu dans la séance du 1er décembre 1906.

résidus qui y correspondent. Les expériences ont été faites sur le chien et sur l'homme normaux, et on a ainsi déterminé les coefficients d'utilisation des principales catégories d'aliments : graisses, hydrates de carbone, albuminoïdes. C'est surtout pour les graisses que la question se présente avec netteté, à raison du rôle capital du foie et du pancréas dans leur digestion. Des expériences faites sur le chien, en supprimant l'accès de la bile ou du suc pancréatique, montrent le changement qu'apporte l'absence de l'une ou de l'autre des deux sécrétions ou de toutes deux. En se basant sur ces divers résultats expérimentaux, l'auteur peut alors saisir la corrélation entre des altérations du fonctionnement du foie et du pancréas diagnostiquées à la clinique et la composition des fèces correspondante. Ce travail, qui constitue une intéressante application de la physiologie des sécrétions intestinales à la clinique, a déjà été utilisé par les médecins et nous citerons à cet égard un article du D[r] Chauffard (*Semaine médicale*, 10 janvier 1906) dont la conclusion est la suivante : « Les meilleurs signes que l'on puisse actuellement attribuer aux pancréatites cholélithiasiques sont le degré extrême d'amaigrissement et l'abaissement très prononcé du coefficient d'utilisation des graisses, états corrélatifs l'un de l'autre. »

Le travail envoyé par M. Léry est un rapport fait au congrès des médecins aliénistes et neurologistes (16[e] session, Lille, 1906). C'est un tableau d'ensemble de toutes les lésions macroscopiques et microscopiques que présente le cerveau sénile. Sénilité n'est pas synonyme de vieillesse, mais est un état pathologique survenant plus ou moins tard dans la vieillesse et résultant de la somme de toutes les intoxications auxquelles a été soumis l'organisme, pouvant d'ailleurs être réalisé avant la vieillesse. La lésion capitale en est l'atrophie, elle est amenée par la sclérose ; elle marche de pair avec l'artério-sclérose, ou plutôt, comme le dit M. Léry, avec la panangio-sclérose. On sait quelle place importante ces notions tiennent à l'heure actuelle. Le livre de M. Léry est d'ailleurs un exposé des faits et non pas celui d'une thèse particulière pour les expliquer. Ecrit avec facilité et bien ordonné, il décrit d'abord les lésions macroscopiques des diverses parties du cerveau sénile, puis les lésions microscopiques (diminution du nombre et du volume des cellules, altérations des fibres, modifications du tissu névroglique, des vaisseaux, etc...). A cette partie anatomique est adjointe une revue rapide des faits cliniques principaux se rattachant aux altérations cérébrales séniles (hémiplégie, paraplégie, épilepsie sénile, etc...) et un rappel succinct des traits fondamentaux de la psychiâtrie correspondante. Ce travail a donc le mérite d'offrir un tableau d'ensemble clair d'une question étendue, et en particulier de mettre pour la première fois en évidence la physionomie de certaines lésions jusqu'ici insuffisamment connues, telles que l'*état vermoulu*,

lésion qui paraît devoir jouer un rôle important dans la production de certains états pathologiques, tels que l'épilepsie sénile.

Enfin le travail de M. Bohn que la commission a retenu parmi ceux qui formaient son envoi est une expression caractéristique des tendances de ce biologiste. Ces tendances sont bien connues des membres de la Société, à laquelle M. Bohn apporte d'une façon régulière les résultats de ses recherches ; il les formulait nettement dès sa thèse de doctorat ès sciences (1) en disant qu'il essayait de faire, sur les Invertébrés, de la « physiologie éthologique », c'est-à-dire de saisir le mécanisme des réactions de l'organisme par rapport au milieu. C'est là, sans contredit, un ordre de recherches extrêmement difficiles à effectuer d'une façon précise, à cause de la complexité des déterminismes en jeu. C'est aussi une catégorie de recherches où les travailleurs sont rares, particulièrement en France, et où M. Bohn s'est affirmé avec beaucoup d'originalité d'esprit et d'ingéniosité. Au reste, à l'étranger, son mérite est bien reconnu, et je n'en veux pour témoignage qu'un article récent consacré spécialement à ses travaux par M. R.-M. Yerkes (2). Dans le mémoire particulier considéré ici, l'auteur a étudié principalement les mouvements des Littorines, Mollusques marins dont plusieurs espèces vivent sur notre littoral à des niveaux différents par rapport à la haute mer. Il a étudié particulièrement, dans des conditions variées, l'action de la lumière sur la direction de leurs mouvements. Sans entrer dans le détail des résultats auxquels il est arrivé, mentionnons que les réactions présentées par les animaux à l'agent physique employé ne sont pas toujours les mêmes. Et ainsi on ne peut les expliquer par la simple considération de *tropismes*. Le résultat varie suivant l'état de l'individu au moment de l'expérience, état qui dépend des circonstances antérieures où il s'est trouvé. C'est ce facteur que M. Jennings, qui, en Amérique, s'occupe de recherches analogues, a aussi mis en évidence sous le nom d'*états physiologiques*. Parmi les faits de cet ordre analysés par M. Bohn, l'un des plus curieux, et qui a une certaine généralité pour les animaux littoraux, est l'action du rythme des marées à laquelle les Littorines en particulier obéissent encore après qu'elles lui ont été soustraites. L'état d'hydratation des tissus doit, comme l'indique l'auteur, avoir une grande importance. Tel est, en quelques mots, l'esprit de ce travail, qui renferme d'autre part des considérations très judicieuses sur la psychologie zoologique.

(1) G. Bohn. Des mécanismes respiratoires chez les Crustacés Décapodes. *Bull. Scientif. France et Belgique*, t. XXXVI, 1902.

(2) Yerkes. Georges Bohn's studies in animal behavior. *The Journal of comparative neurology and pathology*, t. XVI, 1906.



La commission n'a pas été sans éprouver quelque embarras pour décider entre ces trois mémoires, dont chacun se recommande par des qualités réelles. Sans rabaisser aucunement la valeur des deux premiers, il lui a semblé que le troisième méritait, par son caractère d'originalité, de leur être préféré et elle vous propose en conséquence, à l'unanimité, de décerner le prix Godard à M. Bohn.



SÉANCE DU 1er DÉCEMBRE 1906

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGES OFFERTS

Notre collègue, le professeur G. Retzius, offre à la Société l'ouvrage intitulé : *Das Affenhirn in bildicher Darstellung*. 1 vol. in-folio (avec LXVII planches), Stockholm-Iéna, 1906.

M. A. Layet offre à la Société l'ouvrage intitulé : *La santé des Européens entre les Tropiques*. Première partie : « Le climat, le sol, les agents vivants d'agression morbide », 1 vol. in-8°, 364 p., Paris, Alcan, 1906.

Un cas de Filaria Loa, avec œdèmes intermittents, microfilaires dans le sang, l'urine et la salive ; éosinophilie marquée.

Etude de la filaire adulte et des œufs. — Leur évolution. — Naissance des microfilaires et étude morphologique de ces parasites embryonnaires,

par MM. Jean Livon (fils) et Pénaud.

En août dernier, nous avons pu examiner un cas de filaria loa chez un agent des affaires indigènes ayant séjourné au Congo.

Le 19 août 1906, le malade se présente à l'hôpital militaire pour qu'on lui enlève une filaire, qui occupait la conjonctive bulbaire.

Examen du sang, pratiqué pendant plusieurs jours consécutifs aux diverses heures du jour et de la nuit : nous avons trouvé une éosinophilie marquée (65 à 70 éosinophiles p. 100); la présence permanente de microfilaires (20 en moyenne par préparation). Nous avons aussi rencontré des éléments cylindriques, véritables fourreaux vides que nous pensons être des gaines abandonnées par le parasite.

Examen des urines, pratiqué le matin et le soir après centrifugation, nous permet de constater la présence de parasites et de gaines.

Examen de la salive. — Recueillie le matin et le soir, elle contient encore quelques microfilaires et quelques gaines.

Dans l'urine et la salive, les embryons présentaient les mêmes caractères que dans le sang.

Nous ne décrirons point ici complètement notre parasite adulte, qui

était un échantillon femelle de 40 millimètres environ, la description étant connue, et nous vous parlerons des œufs qui se sont répandus sur nos lames.

Ils sont de deux sortes, les uns non embryonnés, les autres embryonnés.

Dans les premiers la substance fondamentale, jaunâtre, granuleuse, est régulièrement répartie dans l'aire de la membrane kystique; ils ont environ 20 μ/30 μ. — Les œufs embryonnés sont un peu plus larges, ils ont environ 23 μ/30 μ. La substance jaunâtre présente des aspects différents selon le stade d'évolution, que nous avons pu suivre.

Nous avons ainsi assisté à la formation de l'embryon gyriniforme se présentant sous la forme d'un peloton régulier ou d'un nœud plus ou moins compliqué. Il est alors arrivé au terme de son développement interne et attend une occasion favorable pour se libérer de son enveloppe et devenir microfilaire.

Naissance des microfilaires. — Dès qu'ils sont au contact de l'eau du filtre, qu'ils proviennent de la ponte spontanée de la filaire adulte ou qu'ils aient été extraits artificiellement des tubes utérins, les œufs embryonnés subissent leur transformation ultime : disparition de la membrane d'enveloppe de l'œuf; déroulement progressif de l'embryon mis en liberté, ce déroulement débutant en général par l'extrémité céphalique. Nous avons réuni les diverses phases de cette mutation que nous reproduisons sur une de nos planches.

Description des microfilaires, nées sur la platine du microscope. — Petits vers filiformes, dont le plus grand nombre présente une longueur de 250 à 300 μ et une largeur de 5 à 7 μ. Au moment de leur naissance, elles sont enveloppées d'une fine pellicule débordant largement aux deux extrémités, où elle est très nette. L'extrémité céphalique s'arrondit, brusquement, souvent munie d'un filament, sorte de stylet, mobile dans tous les sens, s'allongeant et se rétractant. Nous n'avons jamais trouvé de capuchon; quant à la queue, généralement effilée, nous avons pu trouver des échantillons où l'extrémité caudale était brusquement arrondie.

A un fort grossissement, nous avons perçu les stries musculaires et certaines taches (tache en V). Sur deux exemplaires nous avons vu les trois taches simultanément.

Voici les caractères principaux des embryons typiques: nous avons constaté la présence de nombreux éléments filamenteux, les uns longs et étroits, les autres courts et épais, qui nous semblent être des embryons analogues. Ils sont peut-être des formes atypiques dont il sera intéressant de préciser la valeur.

Dans le sang, l'urine ou la salive de notre malade, les microfilaires présentaient tous les caractères que nous venons de décrire, et d'une manière permanente.

En résumé, notre malade était porteur d'une filaire adulte, du genre

dit Loa, manifestant sa présence par des œdèmes fugaces (Calabar Swellings), par une éosinophilie très marquée, et par la présence permanente de microfilaires, incomplètement déterminées, existant dans le sang, l'urine et la salive.

LES ALBUMINOIDES DU LAIT ET LA CASÉIFICATION,

par M. E. COUVREUR.

Idées d'Arthus. — Arthus, tant dans ses travaux propres, que dans ceux en collaboration avec Pagès (1), a établi que le lait renferme normalement trois matières albuminoïdes: le caséinogène, le lactosérum-globuline et le lactosérum-albumine, ces deux dernières substances se retrouvant dans le petit-lait après le phénomène de la coagulation. Nous ne pouvons que confirmer ses dires, en faisant remarquer toutefois que, quand le lait n'est pas absolument frais, on trouve encore une protéose dont nous expliquerons tout à l'heure l'origine.

Il a ensuite, dans ces mêmes travaux, étudié de très près le phénomène de la coagulation; il a nettement séparé les résultats produits par l'action d'un acide (acide ajouté artificiellement ou autoacidification) de ceux engendrés par le lab. Dans le premier cas, on a une simple précipitation du caséinogène; dans le deuxième, un dédoublement de cette substance avec formation de caséine et de lactosérumprotéose.

Nous avons pu nous assurer que, quand on traite du lait très frais par l'acide acétique, après précipitation de la lactoglobuline par le sulfate de magnésie, et de la lactalbumine par la chaleur, on n'a plus trace d'albuminoïdes dans le petit-lait, tandis que dans le cas du lab on obtient encore très nettement après ce traitement la réaction xanthoprotéique. Mais, dans le lait pas très frais, dans le lait auto-acidifié, les choses ne sont pas absolument conformes aux dires d'Arthus et, au cours de nos expériences de contrôle, nous avons pu découvrir quelques faits nouveaux, objets de cette note.

Faits nouveaux. — I. Tout d'abord, dans le lait coagulé, aussi bien par le lab que par autoacidification, le petit-lait a une réaction acide, et on y trouve un acidalbuminoïde précipitable par SO^4Mg, après qu'on a éliminé par la chaleur les albumines et les globulines.

II. Dans le lait coagulé par autoacidification, c'est-à-dire par apparition d'acide lactique, sous l'influence de l'action sur le lactose du fer-

(1) Arthus et Pagès. Sur le labferment de la digestion du lait. (*Arch. phys. norm. et path.*, 1890). — Arthus. Substances albuminoïdes du lait (*ibid.*, 1893). — Arthus. Sur la labogénie (*ibid.*, 1894).

ment lactique, on a, tout comme avec le lab, une formation de protéose.

III. Quand on traite du lait stérilisé par une culture microbienne, comme celle du colibacille, par exemple, la coagulation, comme chacun sait, se produit. On trouve dans le petit-lait, à réaction acide, une protéose, et même une peptone.

IV. Quand on traite par le lab du lait stérilisé, la coagulation est très tardive et la protéose peu abondante.

Les premiers faits observés, outre la présence d'un acidalbuminoïde non constaté auparavant, nous montrent que, contrairement à l'opinion d'Arthus, l'action du lab n'est pas absolument spécifique, puisque le ferment lactique, le colibacille, produisent les mêmes effets.

Expériences. — Quant au fait relatif à l'action du lab sur le lait stérilisé, il nous a suggéré les expériences suivantes :

a) On pouvait se demander si ce fait était dû à des modifications par la chaleur du caséinogène. Il n'en est rien car, 1° le colibacille coagule rapidement le lait stérilisé, et 2° quand on ramène le libre accès de l'air en enlevant le coton qui ferme le ballon où l'on fait l'expérience, la coagulation se fait très rapidement.

b) Il semble alors que les microbes jouent un rôle important dans la coagulation et dans la formation de la protéose. Le fait est démontré par l'expérience suivante. On prend une goutte de présure qu'on sème dans un bouillon ordinaire viande peptone ; ce bouillon troublé sert à ensemencer un deuxième, servant lui-même à ensemencer un troisième. On prend quelques gouttes de cette culture et on l'inocule à du lait stérilisé. On a une coagulation rapide et une formation très nette de protéose.

Conclusions. — Il résulte de ces faits que :

1° Dans la coagulation du lait apparaissent des acidalbuminoïdes.

2° Comme le lab, des microbes tels que : colibacille, ferment lactique, microbes de la présure, déterminent la coagulation avec formation de protéoses et même parfois de peptones. La protéose du lait pas très frais doit avoir une origine microbienne.

3° La protéose se trouvant dans le lait pas très frais avant la coagulation, il est peu probable que cette protéose provienne d'un dédoublement du caséinogène.

(*Laboratoire de Physiologie générale et comparée de Lyon.*)

Le commensalisme des *Opercularia*. Le facteur *mouvement*,

par M. Emmanuel Fauré-Frémiet.

J'ai exposé, dans une précédente communication, que les différentes espèces d'Arthropodes aquatiques sont habitées par différentes formes de Vorticellides dont le commensalisme est spécifique. Il est probable, si l'on en juge d'après la distribution de ces Infusoires dans un certain nombre de mares, que toutes ces formes sont des espèces distinctes et non des adaptations ou des mutations d'une ou d'un petit nombre d'espèces.

Cette question, qui peut être étudiée par l'expérience, doit se poser ainsi : 1° une Vorticellide commensale d'un insecte aquatique déterminé peut-elle vivre en dehors de son hôte? 2° Peut-elle se fixer sur un autre insecte? 3° Si la réponse est affirmative, y a-t-il variation dans chacun de ces cas?

L'*Opercularia notonecta* vit quelquefois en grande abondance sur les *Notonecta glauca* d'un lieu déterminé. Il forme alors sur le dos et les pattes de l'insecte de volumineuses colonies, avec lesquelles il est facile d'expérimenter; je me suis particulièrement servi de cette espèce, ainsi que de l'*Op. acilii* qui forme quelquefois de belles colonies.

Exp. I. — Des *Acilius* et des *Notonecta* portant des *Opercularia* sont tués ou meurent accidentellement; le lendemain, presque tous les Infusoires ont quitté les pédoncules coloniaux.

Exp. II. — Des fragments de pattes et d'élytres portant des colonies d'*Opercularia acilii* sont déposés dans un verre de montre avec de l'eau pure; quelques jours après les colonies sont encore vivantes, mais les individus sont petits et transparents; un certain nombre d'entre eux ont émigré sur le fond du verre de montre. Après huit jours environ, la plupart des individus sont morts, ceux qui restent sont de très petite taille et disparaissent bientôt.

La même expérience, répétée avec des *Op. notonectæ* ou autres donne des résultats semblables.

Exp. III. — Une patte de *Notonecta glauca* chargée de riches colonies d'*Op. notonectæ* est placée dans un bocal avec de l'eau pure; après deux jours environ, presque tous les individus ont quitté la patte sur laquelle se développent des moisissures et des bactéries. Quelques individus se sont fixés sur les parois du bocal, et, après cinq ou six jours, ils ont formé des colonies. Chez ces Infusoires, le style est très court; les individus sont allongés, très amincis, transparents; le disque s'allonge considérablement. Après une dizaine de jours tous les *Opercularia* ont disparu.

En résumé, dans des conditions ordinaires, *les Opercularia commensaux spécifiques des Insectes aquatiques ne peuvent vivre indéfiniment isolés de leur hôte.*

Exp. IV. — Des pattes ou des morceaux de tégument de *Notonecta glauca* portant des colonies d'*Op. notonectæ* sont attachés par un fil de soie à l'extré-

mité d'une tige de verre qui plonge dans un cristallisoir rempli d'eau pure; la tige de verre est animée d'un mouvement circulaire régulier grâce à un appareil de MM. Fabre-Domergue et Biétrix pour l'incubation des œufs de poisson, après lequel elle est fixée; l'eau est changée de temps à autre pour éviter un trop grand développement de bactéries; dans ces conditions, après plus de quinze jours, une colonie est encore aussi vigoureuse qu'elle l'était sur l'insecte vivant; les individus sont normaux, très bien développés, très actifs; un certain nombre d'entre eux ont émigré sur la tige de verre ou sur d'autres parties de la patte où ils se développent bien; cette expérience, plusieurs fois répétée, m'a toujours donné les mêmes résultats.

Exp. V. — A l'aide de l'appareil de MM. Fabre-Domergue et Biétrix, l'eau d'un cristallisoir contenant quelques pattes de *Notonecta* avec des colonies d'*Opercularia* est continuellement agitée; les individus abandonnent rapidement les colonies et disparaissent.

Exp. VI. — Des colonies sont soumises à un courant d'eau continu. Il semble nécessaire de distinguer ici l'action mécanique d'un *jet d'eau* qui détermine l'abandon des pédoncules coloniaux par les individus, et l'action d'un *courant* hydraulique qui, au contraire, entretient les colonies en bon état.

Si l'on rapproche de ces résultats le fait que, dans la nature, les insectes peu mobiles ou vivant dans la vase, tels que la *Nepa* ou la *Ranatra*, ne portent *jamais* d'*Opercularia* commensaux, on peut conclure que *le mouvement est la seule condition nécessaire que les Opercularia demandent à leur hôte.*

Mais le mouvement n'explique pas la spécificité du commensalisme; et s'il est la seule condition nécessaire à la vie du commensal, il est probable que d'autres facteurs moins importants agissent encore sur celui-ci.

(*Travail du laboratoire de cytologie du Collège de France.*)

Rapport entre les échanges phosphorés et les modifications du squelette chez les males castrés,

par M. Saggio.

Depuis longtemps déjà plusieurs auteurs ont signalé les modifications qui surviennent dans le squelette chez les animaux mâles qui ont été castrés avant que le développement de l'organisme soit achevé. On sait en particulier que les membres postérieurs subissent un accroissement de longueur extrêmement prononcé (Ancel et Bouin).

Il nous a paru intéressant de rechercher s'il existe un rapport entre ces modifications du squelette et les échanges nutritifs phosphorés,

d'autant que les résultats obtenus jusqu'ici par les auteurs révèlent des divergences assez sensibles.

C'est que dans les expériences auxquelles nous faisons allusion, celle de Hugo Lüthje en particulier, qui conclut à l'absence d'influence de la castration sur les échanges phosphorés, il n'a pas toujours été tenu un compte suffisant de l'âge des animaux sur lesquels on pratique la castration.

Dans une première série d'expériences, nous avons étudié les modifications des éliminations phosphorées urinaires qui surviennent dans le courant du premier mois consécutif à la castration chez les lapins jeunes.

Les animaux qui nous ont servi étaient âgés de deux mois et ont été comparés à des lapins témoins de la même portée. Nous avons trouvé que chez les témoins la quantité du phosphore éliminé par l'urine, évaluée en acide phosphorique, était de 0 gr. 057 par kilogramme d'animal et par vingt-quatre heures. Au contraire, chez les castrés, la quantité d'acide phosphorique éliminé dans les mêmes conditions a été de 0 gr. 042.

Il existe donc chez le lapin très jeune, au moins dans le mois qui suit la castration, une rétention notable de phosphore, étant donné que l'alimentation a été la même pour les animaux castrés et pour les témoins. Cette diminution du phosphore urinaire concorde avec l'accroissement exagéré du système osseux, surtout appréciable au point de vue morphologique dans les membres postérieurs, mais que l'on peut également mettre en évidence sur les os qui deviennent plus épais et dont les crêtes d'insertions musculaire ou tendineuse sont plus saillantes.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons pratiqué la castration sur des lapins adultes; la quantité de phosphore urinaire pendant le mois qui a suivi la castration a été en moyenne de 0 gr. 054, c'est-à-dire sensiblement la même que chez les témoins. Ce fait est sans doute en rapport avec l'absence de modifications du squelette chez les lapins adultes castrés :

En résumé, il existe un rapport manifeste entre les variations des éliminations phosphorées et les modifications du squelette chez les lapins castrés;

Chez les lapins adultes dont le développement osseux est achevé, pas de modifications morphologiques du squelette, aucune variation dans les échanges phosphorés.

Chez les lapins jeunes, accroissement notable du système osseux et de la quantité totale de matières minérales qu'il renferme, rétention phosphorée manifeste.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Bouchard.*)

RECHERCHES SUR LA FORMULE SANGUINE DANS LA PLEURO-TUBERCULOSE PRIMITIVE,

par M. FRANÇOIS MOUTIER.

Cette note complète notre travail concernant l'influence de la saignée séreuse sur la formule sanguine dans la pleuro-tuberculose primitive. Nous avons étudié au point de vue quantitatif et qualitatif dix pleurésies. Afin de permettre une étude comparative facile, nous avons choisi, parmi les examens multiples de chaque cas, le premier, avant toute ponction, et le dernier, à la sortie ou à la guérison du malade. Les numéros d'ordre coïncident avec ceux de notre autre travail. (*Soc. de Biol.*, novembre 1906.)

Pl. 1. — 22 juillet. R : 4.650.000 — Bl : 16.000 — Poly : 80,90 — Lympho : 2,10. — Mono (nous entendons par mono les seules grandes formes) : 17 — 10 août. R : 3.000.000 — Bl : 12.000 — P : 71 — L : 21,50 — M : 5,50 — Eos : 1 — Mastz : 0,50 — Türck : 0,50.

Pl. 2. — 26 juillet. R : 5.040.000 — Bl : 7.000 — Poly : 62 — L : 31,50 — M : 6 — Eos : 0,50. — 10 août. R : 5.200.000 — Bl : 8.000 — P : 62 — L : 31.50 — *M* : 6 — Eos : 0,50.

Pl. 3. — 16 juillet. R : 3.600.000 — Bl : 18.000 — P : 85 — L : 12 — M : 13. 10 août. R : 4.900.000 — Bl : 15.000 — P : 62,50 — L : 32,50 — M : 3 E : 2.

Pl. 4. — 8 octobre. R : 3.270.000 — Bl : 8.000 — P : 79 — L : 11 — M : 8 — E : 2. — 30 octobre, R : 3.600.000 — Bl : 15.000 — P : — 72 — L : 23,75 — M : 3,50 — E : 0,75.

Pl. 5. — 10 janvier. R : 3.600.000 — Bl : 10.000 — P : 75,25 — L : 18 — M : 6,75. — 20 janvier. R : 3 600.000 — Bl : 9.000 — P : 70,50 — L : 28 — M : 1,50.

Pl. 6. — 10 février. R : 4.800.000 — Bl : 10.000 — P : 65,75 — L : 27 — M : 7,25. Hémoglobine : 11 gr. 50. Valeur globulaire : 0,85. — 30 février. R : 3.770.000 — Bl : 5.000 — P : 72 — L : 17,25 — M : 10,75 — Hémoglobine : 9 gr. — Valeur glob : 0,85.

Pl. 7. — 23 janvier. R : 3.800.000 — Bl : 10.000 — P : 70 — L : 25,25 — M : 4.75. — 5 février. R : 3.600.000 — Bl : 7.000 — P : 66,50 — L : 30,50 — M : 2,25 — Eos : 0,75.

Pl. 8. — 13 juin. R : 3.040.000 — L : 11.000 — P : 76,75 — L : 16 — M : 6 — Eos : 1,25 — Hémoglobine : 12 gr. — V. gl : 1,40. — 17 juin. R : 3.100.000. Bl : 8.000 — P : 63,25 — L : 29 — M : 6 — Eos : 1,75 — Hém : 10 gr. — V. G : 1,15.

Pl. 9. — 6 juillet. R : 4. 200.000 — L : 65.000 — P : 60 — L : 32 — M : 7 — Eos : 1 — Hém : 14 gr. — V. G : 0,84. Le 15 juillet. R : 4.000.000 — Bl : 20.000 — P : 65 — L : 30 — M : 5 — Hém : 13 gr. — V. G : 1,14.

Pl. 10. — 2 novembre. R : 4.240.000 — Bl : 8.000 — P : 65, 75 — L : 25 — M : 7,75 — Hém : 16 gr. — V. Gl : 1,34. Le 10 novembre. R : 3.900.000 — Bl : 10.000 — P : 64,25 — L : 25 — M : 10,75 — Hém. 11 gr. — V. G : 1

Conclusions. — Nous voyons que l'évolution de la pleurésie semble modifier assez peu l'équilibre leucocytaire, et que la variation du chiffre des globules rouges dépend avant tout de la concentration ou de la dilution de la masse sanguine (1). Il semble néanmoins exister vers la fin de la pleurésie une lymphocytose relative, et une diminution des polynucléaires. D'une façon générale nous dirons que dans la pleuro-tuberculose primitive, il existe une leucocytose variable, en général positive mais modérée. Il y a de plus lymphocytose et surtout mononucléose, point sur lequel a insisté Tedeschi (2). Ces données sont d'accord avec les conclusions d'Achard et Lœper (3). Il existe un degré d'anémie très variable, en général assez marqué. La quantité d'hémoglobine demeure pourtant relativement élevée, et l'on peut observer une valeur globulaire supérieure à la normale. Ajoutons que dans les variations de la formule sanguine, nous avons toujours vu les globules rouges varier plus rapidement que l'hémoglobine (4); en d'autres termes, lorsque les globules rouges augmentent, la valeur globulaire baisse, et quand il y a hypoglobulie, la valeur globulaire augmente.

LIMITE DE SENSIBILITÉ DU DOSAGE DE L'INDOXYLE PAR LA MÉTHODE DE SULFONATION,

par MM. L.-C. MAILLARD et ALBERT RANC.

La méthode de dosage de l'indoxyle étudiée par l'un de nous (5), consiste à transformer l'indoxyle en un mélange d'indirubine et d'indigotine, qui sont ensuite sulfonées et oxydées sous cette forme par $KMnO^4$ très étendu. On emploie du $KMnO^4$ à environ 3 grammes par litre, dont on dilue 5 centimètres cubes dans 200 centimètres cubes.

(1) F. Moutier. Influence de la saignée séreuse sur la formule sanguine dans la pleuro-tuberculose primitive. *Soc. de Biol.*, novembre 1906. Voy. aussi Lœper. Mécanisme régulateur de la composition du sang. *Th.* Paris, 1903, 1re partie, chap. IV et V.

(2) Tedeschi (E.). Recherches hématologiques dans les pleurésies. *Il Policlinico*, oct. 1905, sect. méd.

(3) Achard et Lœper. *Soc. de Biol.*, déc. 1900. — Bezançon et Labbé. *Traité d'hématologie.* Steinheil, 1904; 585. — D'Œlsnitz. La leucocytose dans la tuberculose. *Th.* Paris, 1903, chap. V.

(4) Hayem. Du sang et de ses altérations anatomiques. Masson, 1889. — Fr. Moutier. De la réparation du sang dans l'anémie par injection intra-musculaire de sels ferrugineux. *Arch. gén. de Méd.*, 3 avril 1906.

(5) L. C. Maillard. *L'indoxyle urinaire et les couleurs qui en dérivent.* Paris, Schleicher, 1903. Voir notamment p. 86.

L'oxydation du sulfoné de l'indigotine a lieu à froid; sa fin se révèle par la disparition de toute trace bleue et le passage à la teinte pourpre de l'indirubine. L'oxydation du sulfoné de l'indirubine se fait ensuite à 80° : elle est terminée quand toute trace de rouge a disparu pour laisser place au jaune pâle de l'isatine.

C'est ce dernier virage qu'il importe de saisir exactement, puisqu'il faut doser la *somme* des deux couleurs, cette somme seule représentant l'indoxyle primitif. Nous avons tenu à indiquer avec précision la limite de sensibilité de ce virage.

D'autre part la façon plus ou moins rapide dont on verse $KMnO^4$ n'est pas sans influence. Lorsqu'on verse par grandes portions, il y a, dans une certaine zone du liquide, excès momentané de $KMnO^4$, dont l'action oxydante dépasse le stade isatine : une certaine quantité de réactif est usée en pure perte, et finalement, lorsqu'on arrive au virage, on a versé trop de permanganate.

Nous avons partagé en deux parties égales une solution de couleurs pures (1).

Dans la première fraction (titrage lent) nous nous sommes astreints à verser $KMnO^4$ par gouttes isolées en brassant chaque fois parfaitement le liquide. Dans la seconde (titrage brusque) nous avons versé d'un coup à froid 5 cc. 5, puis jusqu'à 6 cc. 5, enfin goutte à goutte jusqu'à disparition du bleu, qui a eu lieu à 7 cc. 25. Après avoir porté à 80°, nous avons passé d'un coup à 8 cc. 8, puis goutte à goutte jusqu'à 9 cc. 4, disparition du rouge :

	$KMnO^4$ versé jusqu'à disparition	
	du bleu	du rouge
Titrage lent	6 cc. 6	8 cc. 85
Titrage brusque	7 cc. 25	9 cc. 4

L'erreur commise dans le titrage brusque est donc $9{,}4 - 8{,}85 = 0$ cc. 55; en pratique on ne l'atteint jamais et il est très rare de dépasser 0 cc. 3. Nous avons dit dans une note précédente (2) que le chloroforme, purifié très simplement, n'introduisait pas une erreur supérieure à 0 cc. 3 ou 0 cc. 4.

En résumé, l'opérateur peut déterminer la quantité de $KMnO^4$ nécessaire à moins de 0 cc. 5. Or, 1 centimètre cube de $KMnO^4$ à 3 grammes par litre, dilué ensuite quarante fois, *vaut* 0 gr. 00016 d'indoxyle; 0 cc. 5 valent 0 gr. 00008. C'est une erreur maxima qu'un peu d'habileté peut réduire. Nous pouvons donc, dans un dosage fait avec soin, *admettre le chiffre des dixièmes de milligrammes.*

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXI, p. 343.
(2) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXI, p. 483.

La précision du dosage atteint donc 1 p. 100 dès que l'élimination journalière de l'indoxyle atteint 1 centigramme, ce qui n'est pas rare même chez l'homme sain.

(*Laboratoire de chimie biologique de la Faculté de médecine.*)

Le cycle thermique nycthéméral chez les veilleuses dans leur service de nuit,

par MM. Ed. Toulouse et H. Piéron.

La courbe nycthémérale de la température (prise quatre fois par vingt-quatre heures, de six heures en six heures) est loin d'être identique chez les sept veilleuses sur lesquelles porta l'étude ; ces veilleuses peuvent être classées en deux types différents : celles chez lesquelles il y a inversion des maxima et des minima, et celles chez lesquelles cette inversion ne se produit pas.

Voici, pour ces deux types, les chiffres moyens obtenus (1) :

Type non inverti.

	DURÉE moyenne du sommeil.	TEMPÉRATURES 6 h. matin.	Midi.	6 h. soir.	Minuit.
D. (14 jours)	5 h. 15	36°53	(Sommeil)	*37°12*	36°66
C. (17 jours)	5 h. 45	36°65	(Sommeil)	*37°12*	35°80
Ca. (14 jours)	5 h. 30	36°85	(Sommeil)	*37°55*	36°81
J. B. (18 jours)	9 heures.	36°86	(Sommeil)	*37°15*	36°86
Moyenne		**36°72**	»	**37°23**	**36°78**

Type inverti.

	DURÉE moyenne du sommeil.	6 h. matin.	Midi.	6 h. soir.	Minuit.
B. (27 jours)	6 h. 15	*37°30*	(Sommeil)	36°66	36°62
G. (5 jours)	4 heures.	*37°38*	(Sommeil)	36°92	36°65
H. (23 jours)	4 h. 30	*37°68*	(Sommeil)	37°12	36°97
Moyenne		**37°45**	»	**36°90**	**36°75**

Grossièrement (à cause du petit nombre de mesures), on peut dire que le type inverti se caractérise par une chute lente de la température (18 heures) et une ascension rapide (6 heures) et le type non inverti par une chute rapide (6 heures) et une ascension lente (18 heures).

Le maximum seul est changé, le minimum, immédiatement précédé ou suivi du maximum, tendant à rester aux environs de minuit.

(1) Les nombres de jours entre parenthèses sont les jours de prise de température, non compris certains jours, ceux de congé et de règles.

Chez trois de ces veilleuses (J. B., G. et H) le service de jour a alterné avec le service de nuit ; or, la courbe nycthémérale obtenue dans ces cas n'est pas la courbe normale, pas plus chez la veilleuse à type non inverti que chez les deux à type inverti :

	DURÉE moyenne du sommeil.	TEMPÉRATURES 6 h. matin.	Midi.	6 h. soir.	Minuit.
J. B. (5 jours) .	8 h. 30	36°95	37°12	36°93	(Sommeil).
G. (11 jours) . .	9 h. 15	36°79	37°30	37°32	(Sommeil).
H. (10 jours) . .	7 h. 30	37°10	37°60	37°33	(Sommeil).

On voit que, dans ces cas, le maximum se produit, ou tend à se produire (G.) plus tôt que normalement, vers midi :

	6 h. matin.	Midi.	6 h.-9 h. soir.
Moyenne. . . .	**36°95**	**37°34**	**37°18**

Ainsi, de même que l'on n'arrive pas à invertir son cycle nycthéméral par un changement brusque de ses conditions de vie, de même, on ne retrouve pas le type normal de ce cycle lorsque l'on possède, dans l'activité nocturne, un type différent, qu'il soit ou non inverti.

Mais nous pouvons suivre de plus près cette influence réciproque des deux genres de vie chez une veilleuse (Du...) soumise alternativement au service de jour et au service de nuit. Voici les chiffres moyens des diverses périodes, à partir du service de nuit, qui est le service habituel de la veilleuse (à cycle nycthéméral nettement inverti) :

	6 h. matin.	9 h. matin.	Midi.	3 h. soir.	6 h. soir.	9 h. soir.	Minuit.	3 h. matin.
I. Service de nuit (13 jours).	*37°25*	*37°25*	(Sommeil)		36°98	36°93	36°92	37°13
II. Service de jour (6 jours) .	36°90	*37°40*	37°16	37°18	37°16	36°95	(Sommeil).	
III. Service de nuit (12 jours).	37°30	*37°33*	(Sommeil)		36°93	37°03	37°02	37°04
IV. Service de jour (14 jours).	36°92	*37°50*	37°39	37°39	37°37	37°30	(Sommeil).	
V. Service de nuit (12 jours).	37°31	*37°52*	(Sommeil)		37°16	37°16	37°26	37°26
Moyenne des serv. de nuit.	**37°35**	**37°37**	»	»	**37°02**	**37°03**	**37°06**	**37°12**
Moyenne des serv. de jour.	**36°91**	**37°45**	**37°27**	**37°28**	**37°26**	**37°13**	»	»

L'allure générale de la courbe moyenne est bien définie, or, on constate que, dans le service de nuit, qui est le service habituel, la courbe est invertie et superposable par translation de douze heures à la courbe

normale; mais, pendant le service de jour, comme dans les exemples que nous avons déjà donnés, le cycle ne se rétablit pas normalement, et si le minimum se déplace bien, le maximum ne se déplace pas, en sorte que cette courbe du service de jour se caractérise par une ascension brusque, au lieu de l'ascension lente habituelle. Pendant le sommeil, il se produit dans les deux cas une descente, mais la descente succède au maximum dans la courbe invertie, et continue une descente antérieure dans le service de jour ; et dans la veille, il y a ascension normale dans le service de nuit habituel, et il y a descente dans le service de jour inaccoutumé.

Nous montrerons que lorsque le régime de nuit est inaccoutumé, le même phénomène se produit pour la nuit, et cette étude des variations du cycle et de l'inversion du début facilitera l'interprétation.

Action du nitrite d'amyle sur les muscles bronchiques,

par M. M. Doyon.

I. — Le nitrite d'amyle détermine le relâchement des muscles bronchiques.

II. — La démonstration est faite sur le chien. La méthode consiste à explorer la pression dans un poumon pendant que la respiration artificielle est pratiquée par l'autre poumon.

III. — L'animal est curarisé. On pratique la respiration artificielle par la trachée. On enlève un large volet costal de préférence, du côté gauche du thorax. Avec le doigt on isole au niveau de la bifurcation de la trachée la grosse bronche gauche. On passe un fil ciré sous cette bronche en ayant soin d'écarter tous les vaisseaux et tous les nerfs. On soulève la bronche et on y introduit une canule qu'on relie à un manomètre inscripteur (manomètre à eau avec flotteur en bougie actionnant un levier en paille). Le poumon est légèrement insufflé avec de l'air au moyen d'une tubulure latérale placée sur le trajet du tube qui fait communiquer le poumon avec le manomètre.

IV. — Dans ces conditions l'inhalation d'une petite dose de nitrite d'amyle par le poumon qui sert à maintenir l'animal en vie détermine le relâchement très net du poumon exploré. Le phénomène est passager, mais peut durer plusieurs minutes. J'ai l'honneur de présenter à la Société un tracé ; sur ce tracé on constate que le relâchement du poumon a duré plus de dix minutes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Relations entre les variétés de parasites susceptibles de produire le muguet et les variétés cliniques de ce dernier. Application au diagnostic précoce de ces variétés cliniques,

par MM. H. Rajat et G. Péju.

Avec quelques auteurs, Vuillemin (1), Noisette (2) et Guillermond, notamment, nous croyons à l'existence de levures multiples capables de réaliser le type clinique du muguet (*Société de Biologie*, Paris, 22 juin 1906). Si, en effet, dans un milieu artificiel et de constitution bien connue, toujours identique, le liquide de Raulin, on ensemence les parasites de muguets recueillis sur des malades et isolés, on les voit après vingt-quatre heures, quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 38 degrés, présenter tantôt un trouble abondant mais pulvérulent semblable à un dépôt farineux, auquel correspondent au microscope des formes levures de grosseur normale et identique à celles que présente le muguet dans n'importe quel autre milieu nutritif, et tantôt de grosses masses floconneuses très abondantes flottant dans le liquide à la moindre agitation, auxquelles correspondent, à l'examen microscopique, des formes levures globuleuses très grossies, c'est-à-dire ayant six à huit fois la grosseur de l'élément ordinaire et semblant avoir subi en quelque sorte un gonflement. Il semble donc bien que mises en évidence par le liquide Raulin, apparaissent là des différences entre des variétés multiples de parasites du muguet.

Or, en clinique, on sait que le muguet présente des variétés assez dissemblables. L'action du traitement par les alcalins (eau alcalinisée, borate de soude, etc.) en est la pierre de touche, et permet de les diviser en formes bénignes guérissant rapidement par la médication, et en formes rebelles et tenaces sur lesquelles cette médication reste sans effet et contre lesquelles on doit avoir recours à une série d'antiseptiques forts (nitrate d'argent, eau oxygénée, sublimé, etc.).

Recherchant la possibilité de relations existant entre, d'une part, ces variétés morphologiques du parasite du muguet dans le liquide de Raulin, et, d'autre part, ces variétés cliniques, nous avons examiné soixante-quinze échantillons de muguet isolés par nous dans nos services, à l'hôpital, en suivant comparativement leur morphologie dans le liquide de Raulin et leur évolution clinique après traitement ordinaire par les alcalins.

Nous avons rencontré cinq fois seulement la forme tenace, c'est-à-dire

(1) Vuillemin. Les formes du champignon du muguet. *Revue mycologique*, n° 81, avril 1899.

(2) Noisette. Recherches sur le champignon du muguet. *Thèse* de Paris, 1898.



ayant résisté une semaine à l'action des alcalins, et soixante-dix fois l'affection à évolution rapide et bénigne. Et toujours nous avons remarqué qu'à ces variétés bénignes correspondait la forme du parasite qui n'était pas augmentée de volume dans le liquide de Raulin, tandis qu'aux cinq affections tenaces répondaient dans le Raulin les gros amas floconneux et mobiles, et au microscope les gros éléments globuleux et renflés (1).

Malgré les réserves que nous oblige à faire le nombre relativement restreint des cas que nous étudions, il nous a semblé utile de signaler la possibilité par ce procédé rapide de connaître, grâce à l'examen des formes morphologiques du parasite du muguet dans le liquide de Raulin, la variété clinique d'affection à qui on a affaire, et par là le traitement à employer.

(*Laboratoires de MM. Arloing et Morat.*)

Passage de l'émulsine dans le suc pancréatique et dans la bile,

par G. Stodel.

Pour pouvoir discuter l'origine et les variations de quantités des différents ferments contenus dans le suc pancréatique et diverses sécrétions, j'ai entrepris une série de recherches sur l'élimination des ferments injectés dans le système circulatoire.

Les premières expériences que je communique aujourd'hui sont relatives à l'émulsine.

Dans la veine saphène d'un chien on injecte de la sécrétine; puis on fait une injection d'une solution d'émulsine dans du chlorure de sodium à 8 p. 1000.

Les quantités d'émulsine injectées étaient de 5 grammes pour des chiens de 10 à 13 kilogrammes.

On recueille de demi-heure en demi-heure le suc pancréatique et la bile; on fait une prise de sang à la fin de l'expérience; dans tous ces échantillons on recherche l'émulsine par l'addition d'amygdaline. Des expériences témoins avaient été faites et avaient montré que dans les conditions où nous nous sommes placés, des quantités connues d'émulsine ajoutées *in vitro* à du suc pancréatique, à de la bile, à du sang,

(1) A en juger par un échantillon que nous a fait parvenir M. Krahl, de Prague, comme celui qu'a étudié M. Vuillemin, ce serait bien le parasite modifié et grossi par le liquide de Raulin, donc l'agent des variétés tenaces que, comme le muguet-type, aurait décrit cet auteur.

pouvaient nettement être mises en évidence au moyen de l'amygdaline; il est vrai que l'activité du ferment est modifiée dans ces différents liquides organiques; c'est du reste un point que nous avons étudié, et que nous communiquerons prochainement.

Le résultat de ces expériences est que *l'émulsine injectée dans une veine passe dans le suc pancréatique et dans la bile.*

La présence de l'émulsine dans le suc pancréatique est déjà très nette dans la première demi-heure qui suit l'injection.

L'étude du sang montre que l'on n'y retrouve plus d'émulsine quatre heures, et même seulement trois heures après l'injection intra-veineuse de ce ferment.

J'ai cherché également la présence de l'émulsine dans l'urine; l'élimination s'y fait très rapidement, puisqu'on peut la mettre en évidence dans l'urine de la première demi-heure.

Ces résultats doivent être rapprochés des faits qui ont été communiqués par MM. Gompel et Henri sur le passage de l'argent colloïdal dans le suc pancréatique, dans la bile et dans l'urine; on sait en effet que l'émulsine est un colloïde organique et nous voyons qu'injecté à un animal il se comporte comme le colloïde *métallique*.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur le bacille de Ruediger faussement dénommé « bacille pseudo-diphtérique »,

par M. Louis Martin.

En 1903, Ruediger a cité des observations d'angines qui furent aggravées par des inoculations de sérum antidiphtérique. C'étaient surtout les scarlatineux ou les rubéoleux qui présentaient ces angines, et, à l'examen bactériologique, Ruediger trouva un bacille qu'il dénomma pseudo-diphtérique. Ce bacille tuait les cobayes sans donner de lésions des capsules surrénales. Le sérum antidiphtérique n'empêchait pas la mort de l'animal; mais, avec ce bacille, Ruediger put préparer un sérum actif vis-à-vis de son microbe.

Alice Hamilton en 1904 (1) reprend le travail de son maître et, après de nombreuses expériences, avec de nombreux détails, confirme et développe ses idées.

N'ayant jamais rencontré pareil microbe malgré de multiples examens, je résolus d'écrire à Miss Hamilton pour lui demander quelques

(1) Alice Hamilton. *Journ. of inf. Diseases*, t. I, nov. 1904, p. 690.



échantillons de ce bacille. Très obligeamment, Miss Hamilton m'envoya plusieurs échantillons du bacille dénommé pseudo-diphtérique, qui tuait le cobaye malgré le sérum antidiphtérique.

Mon étonnement fut grand lorsque je trouvai que tous les échantillons ne prenaient pas le Gram et, que, morphologiquement, ils ressemblaient à des coli et non pas à des pseudo-diphtériques ; ils poussaient sur sérum, mais donnaient de petites colonies dans les premières vingt-quatre heures et, lorsqu'on les examinait au microscope, plusieurs articles étaient placés bout à bout, leurs grands axes sur une même ligne droite, ce qu'on ne trouve jamais dans la diphtérie. Enfin, je le répète, ces bacilles ne restaient pas colorés après le lavage à l'alcool lorsqu'on pratiquait la méthode de Gram.

Craignant une erreur dans l'envoi, je demandai à Miss Hamilton si le bacille coliforme était bien le pseudo-diphtérique décrit par elle et par Ruediger. Une lettre me confirma que le bacille ne prenait pas le Gram, et, qu'en Amérique, cette propriété n'était pas regardée comme nécessaire pour définir un pseudo-diphtérique. Sur mes instances, Miss Hamilton a bien voulu indiquer dans un deuxième mémoire que ce bacille ne prenait pas le Gram, ce qui ne l'a pas empêchée d'intituler son travail : « Further studies on virulent pseudo-diphteria bacilli » (*Journal of inf. Dis.*, t. III, 2 mars 1906, page 242).

Dans son cours à la Faculté de Médecine, le Professeur Roger (1), en se basant sur les résultats obtenus par Alice Hamilton, avait conclu :

« Ces résultats, qui peuvent expliquer certains échecs de la méthode sérothérapique appliquée à la diphtérie, soulèvent un problème d'une importance capitale.

« Il n'est plus possible actuellement d'affirmer aussi facilement qu'on le faisait il y a quelques années la nature diphtérique d'une angine. Sans doute, le plus souvent, la culture sur sérum suffit ; surtout quand il s'agit simplement d'ajouter un nouvel élément d'appréciation à un diagnostic clinique. Mais, dans les cas douteux, l'examen bactériologique ne paraît pas plus certain que l'inspection de la gorge. »

On voit par là toute l'importance qu'aurait eu le travail de Miss Hamilton, si ses conclusions avaient été exactes.

Fort heureusement, le bacille Ruediger-Hamilton n'est pas un bacille pseudo-diphtérique et ne peut, en aucun cas, être confondu avec un bacille diphtérique; ce qui permet d'affirmer à nouveau que la sérothérapie antidiphtérique, aussi bien que le diagnostic bactériologique de la diphtérie, gardent toute leur valeur.

Pour ne pas compliquer la question, il serait à souhaiter que ce bacille fût désormais dénommé « bacille de Ruediger ».

(1) *Alimentation et digestion*, page 231. — Masson, Paris, 1906.

Mouvements en relation avec l'assimilation pigmentaire chez les animaux,

par M. Georges Bohn.

Dans ma première note à la Société de Biologie (5 novembre 1898), j'ai montré que certains animaux (divers Crabes) ont la faculté, comme les plantes, d'absorber l'acide carbonique; récemment la comtesse von Linden est venue confirmer ici (28 décembre 1905) ce résultat, en démontrant que chez des Papillons il y a une véritable assimilation pigmentaire.

Il y avait déjà longtemps d'ailleurs, comme je le signalais en 1901 (*l'Évolution du pigment*), que Geddes avait reconnu que les *Anthea cereus* possèdent à la lumière solaire le pouvoir de dégager de l'oxygène libre; mais ce fait, dans le cas des Actinies, est moins surprenant, car elles renferment des Algues symbiotes (zooxanthelles), imprégnées d'un pigment fluorescent qui rappellerait la chlorophylle et qui se rapprocherait du pigment vert de quelques animaux (Bonellie, Chœtoptère).

Dans de nombreuses expériences, j'ai comparé le dégagement d'oxygène par les *Anthea* et le dégagement par les feuilles des Zostères sur lesquelles elles vivent, dégagement qui est souvent à l'avantage de l'animal; mais j'ai surtout étudié les mouvements qui permettent à celui-ci d'utiliser à des degrés divers l'énergie des radiations solaires, mouvements qui ont leurs équivalents chez les végétaux, où les feuilles ont souvent tendance à se placer perpendiculairement aux rayons lumineux, disposition la plus favorable pour l'utilisation de l'énergie solaire.

Les *Anthea cereus* présentent une grande sensibilité aux variations de l'éclairement. Pour un éclairement faible, les tentacules sont étalés perpendiculairement aux rayons lumineux. A mesure que l'éclairement devient plus intense, les tentacules, les internes, puis les externes, tendent à s'orienter suivant la direction de ces rayons et viennent finalement converger en un faisceau parallèle à cette direction. De cette manière, l'Actinie trouve protection contre une lumière trop vive, et l'assimilation ne varie pas sensiblement, car la lumière, au lieu de frapper perpendiculairement les tentacules, les frappe maintenant qu'elle est plus intense tangentiellement.

Ce phénomène est sous la dépendance des circonstances présentes, non seulement de l'intensité de l'éclairement, mais encore de l'état de pureté de l'eau.

1° *Influence de l'éclairement présent* (ce qui vient d'être dit).

2° *Influence de l'état présent de pureté de l'eau.* — A mesure que l'eau devient plus impure, l'orientation des tentacules vis-à-vis de la lumière

se fait plus facilement, autrement dit la formation du faisceau est déterminée par des éclairements de plus en plus faibles. Le 10 août, j'ai observé comparativement à la lumière faible du soir toute une série d'*Anthea* recueillies le 7 août dans les Zostères. Tandis que les individus placés depuis trois jours dans de l'eau pure et renouvelée fréquemment avaient tous leurs tentacules étalés, les individus placés dans de l'eau renouvelée la veille et l'avant-veille avaient les tentacules internes diversement relevés ; enfin, chez ceux conservés dans l'eau non renouvelée, tous les tentacules formaient un faisceau dirigé vers la fenêtre.

Les influences passées interviennent ici également.

3° *Influence de l'éclairement passé.* — L'orientation des tentacules vis-à-vis de la lumière se fait plus facilement après un séjour à l'obscurité, pourvu que celui-ci ne soit pas trop prolongé. Le 12 août, des *Anthea* ont été conservées sous un voile noir de six à neuf heures du matin ; immédiatement après l'enlèvement de ce voile, la tige de l'Actinie qui s'était très allongée s'est rétractée et le disque péribuccal s'est élargi, tandis que les tentacules se sont orientés en un faisceau vers la lumière encore faible. Au contraire, après un séjour de vingt-quatre heures à l'obscurité, les tentacules restent flasques, tombants, comme si l'animal s'était étiolé.

4° *Influence de l'état passé de pureté de l'eau.* — Quand des *Anthea* ont séjourné un temps assez long dans de l'eau impure, elles conservent, même une fois placées dans de l'eau très pure, la propriété d'orienter d'une façon très nette les tentacules vis-à-vis de la lumière relativement faible. Des *Anthea* avaient été conservées du 23 juillet au 10 août dans de l'eau non renouvelée, ne contenant pas de Zostères ; les tentacules étaient en faisceau, et sont restés tels après le renouvellement de l'eau.

Dans un mémoire que je publierai prochainement (Les états physiologiques des Actinies, *Bulletin Institut général psychologique*), je chercherai la signification de ces faits ; pour le moment, je me contente de signaler que l'animal a la faculté par l'orientation diverse de ses tentacules vis-à-vis de la lumière de régler en quelque sorte l'assimilation de l'acide carbonique due à une Algue associée.

A PROPOS DE LA PANCRÉATECTOMIE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN,

par MM. LESNÉ et DREYFUS.

La question du diabète expérimental est une de celles qui nous préoccupent le plus depuis deux ans. Pendant cette période nous avons dans des buts très divers dépancréatisé 19 chiens. Chez 11 de ces ani-

maux, nous avons obtenu une glycosurie intense, dépassant souvent 100 grammes par litre, avec amaigrissement et consomption graduels jusqu'à la mort. Par contre la polydypsie, la polyphagie et la polyurie ont souvent fait défaut (1).

C'est dire que l'expérience de Mering et Minkowski, confirmée par Hédon, Lépine, Thiroloix, Harley, Seelig et tant d'autres auteurs, nous a donné à nous aussi des résultats certains. Mais il est nécessaire, et on ne saurait trop le répéter, que l'extirpation du pancréas soit totale. Certains expérimentateurs ont cru pouvoir assigner une limite de tolérance, un poids d'organe, que l'on pourrait laisser et qui serait encore compatible avec un diabète intense durant jusqu'à la mort. Cette manière de voir ne nous paraît pas exacte. Laisser un fragment d'organe, quelque minime qu'il soit, c'est s'exposer à un échec certain. C'est là que la difficulté commence. L'opération classique consiste à isoler le pancréas de toutes ses connexions vasculaires et nerveuses dans le mésentère, au moyen de plusieurs ligatures, puis à séparer la tête de l'organe du duodénum. Dans ce dernier temps on recommande de ménager les branches de l'artère et de la veine pancréatico-duodénales pour éviter la gangrène de cet intestin. Mais ceci est fort difficile et l'on s'expose soit à laisser un fragment de l'organe, fût-ce même dans les fils, soit à voir se sphacéler le duodénum par l'effet des nombreuses ligatures. M. Hédon qui possède sur cette question une grande compétence a recommandé de pratiquer l'opération en deux temps : un 1er temps pour la portion libre descendante, un 2e temps pour la tête et la portion gastro-splénique adhérente. Nous avons employé une méthode qui se rapproche beaucoup de celle qui fut employée autrefois par M. Thiroloix et qui consiste à dissocier l'organe avec les doigts sans le secours d'aucun instrument. Une ou deux ligatures au plus sont nécessaires dans ces conditions. Pour bien effectuer cette dissociation il importe d'avoir bien l'organe en totalité sous les yeux, de repérer bien exactement sa queue et sa tête. On commence par arracher la portion libre, puis, lentement, par des mouvements de traction effectués par pression des deux pouces, on pèle en quelque sorte le duodénum. Il importe d'avancer très lentement, de retirer de l'abdomen les particules de pancréas ainsi arrachées, car celles-ci contribueraient au

(1) D'après E. Pflüger, dont les opérations ont été faites par le Prof. Witzel, ces symptômes seraient plus en rapport avec l'irritation abdominale, avec l'excitation des terminaisons nerveuses, surtout lorsqu'on fait usage du thermocautère ou que l'on déchire des adhérences, qu'avec l'ablation du pancréas elle-même; Sandmeyer a d'ailleurs pu les produire en faisant une extirpation incomplète. Voir à ce sujet : E. Pflüger, *Arch. f. die Gesamm. Phys.*, Bd CX, 1905; Minkowski, Zur Abvehr gegen E. Pflüger. *Arch. f. exp. Pathol.*, Bd LIII, 1905; P. Schulz et G. Zulzer, *Centralbl. f. Phys.*, 1905.



développement d'une péritonite. Et en agissant de la sorte nous avons obtenu dans presque tous les cas une glycosurie durant jusqu'à la mort et nous n'avons pas observé de sphacèle du duodénum. Nous avons obtenu chez nos chiens diabétiques des survies de durée variable, de 12 à 15 jours en moyenne et ne dépassant pas 22 jours. Dans un cas de survie beaucoup plus prolongée avec glycosurie ayant cessé quelques jours avant la mort, nous avons retrouvé à l'autopsie un fragment de pancréas, sclérosé il est vrai presque totalement. A l'autopsie des animaux dont la glycosurie a persisté nous n'avons pas retrouvé, même au microscope, de traces de la glande. Certes il eût été préférable d'avoir des survies beaucoup plus prolongées que celles que nous avons obtenues : les expériences que nous poursuivons sur des chiens dépancréatisés en auraient certainement bénéficié ; mais les causes de la mort n'ont pas été chez nous la gangrène du duodénum parce que nous avons évité de mettre de nombreuses ligatures, mais bien l'état diabétique lui-même. C'est lui qui en effet contribue au développement d'une péritonite ou d'une éventration, qui nous paraît à nous être la grosse cause de mortalité dans l'ablation du pancréas; il provoque aussi la consomption finale. Mais péritonite, éventration, consomption sont le fait de la pancréatectomie elle-même ou du diabète qui en est la conséquence certaine et indiscutable, lorsqu'elle est totale.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Reclus.*)

DES DÉPENSES EN ALBUMINOÏDES PENDANT LA GROSSESSE CHEZ LA COBAYE,

par M. E. MAUREL.

Dans une note précédente (1) j'ai signalé que, contrairement aux prévisions, *en évaluant en calories la totalité des aliments ingérés* par la cobaye en état de gestation, les dépenses correspondantes à ces aliments, ramenées au kilogramme d'animal, étaient toujours sensiblement plus élevées au commencement de la grossesse qu'à la fin. Or, poursuivant l'étude de ce fait, qui m'avait surpris, j'ai eu la pensée de calculer quelles ont été, dans les expériences que j'ai déjà données, les quantités d'albuminoïdes ingérées au cours de la grossesse, et ce sont les résultats de ces évaluations que je viens résumer.

Je commence, dans cette note, par la deuxième observation, celle allant du 18 *décembre* 1904 *au* 4 *février* 1905, parce que, portant sur

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 13 octobre 1906, p. 285.



toute la durée de la grossesse, elle permet le mieux de comparer les dépenses pendant ses diverses périodes.

La femelle faisant l'objet de cette expérience, mise avec le mâle dans la matinée du 18 décembre 1904, en a été séparée le 20 à 8 heures du matin; et, dès ce jour, j'ai pu évaluer les aliments consommés. La grossesse s'est terminée dans la nuit du 4 au 5 février, après une durée de quarante-six jours environ, par la naissance de deux jeunes, pesant à eux deux 207 grammes.

Je réunis dans le tableau suivant, et, pour diminuer la longueur de l'observation, en la divisant par périodes de cinq jours et en ramenant les quantités au kilogramme d'animal :

1° Les dépenses totales évaluées en calories que j'ai déjà données (voir la séance du 13 octobre, p. 285);

2° Les quantités réelles d'azotés ingérées chaque jour;

3° Ces quantités ramenées au kilogramme d'animal;

4° Les quantités d'azotés correspondant approximativement à la ration moyenne d'entretien d'un kilogramme d'animal;

5° Les différences des quantités ingérées avec celles de la ration d'entretien;

6° Enfin, les quantités *réelles* de substances albuminoïdes provenant de ces différences, et représentant à peu près celles que l'animal a dû mettre en réserve.

Dépenses en albuminoïdes pendant la gestation.

DATES	DÉPENSES totales en calories par jour et par kilogramme.	QUANTITÉS réelles ingérées par jour.	QUANTITÉS d'azotés ingérés par jour et par kilogramme.	AZOTÉS correspondant à la ration majeure d'entretien.	DIFFÉRENCES entre les deux quantités précédentes.	AZOTÉS mis en réserve pendant cette période.
1904 déc.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
20-25	232	5.87	9.14	5.88	3.26	12.56
26-31	241	6.35	9.20	5.88	3.32	13.74
1905 janv.						
1er-5	217	6.42	8.33	5.88	2.45	14.30
6-10	191	6.26	7.88	5.88	2.00	7.94
11-15	184	6.32	7.42	5.88	1.54	7.84
16-20	152	5.68	6.38	5.88	0.50	2.22
21-25	141	5.46	5.71	5.88	— 0.17	— 0.81
26-30	145	5.92	6.06	5.88	+ 0.18	+ 0.87
fév. 31-4	130	5.42	5.20	5.88	— 0.68	— 3.48

L'examen de ce tableau fait constater les faits suivants :

1° Les quantités d'albuminoïdes ramenées au kilogramme d'animal

(col. IV), de même que les dépenses totales évaluées en calories, sont toujours allées en diminuant du début à la fin de la grossesse et sensiblement dans les mêmes proportions;

2° Pendant la première moitié de la grossesse, les quantités d'azotés ingérées ont toujours dépassé, d'une manière sensible, celles qui correspondent à la ration d'entretien. Les différences ont pu atteindre, au début, 3 gr. 32 par kilogramme et par jour, soit une augmentation d'un tiers environ. Quoique ces quantités ne soient que celles ingérées, on ne doit pas moins admettre qu'une partie importante de cet excédent a dû être mise en réserve. Je vais, du reste, faire bientôt un rapprochement qui justifiera cette hypothèse;

3° Au moins, dans ce cas, à la fin de la grossesse, les albuminoïdes ingérés sont descendus à ceux nécessaires pour la ration d'entretien (col. V);

4° Les quantités réelles d'albuminoïdes ingérées et dépassant celles d'entretien ont été, pendant les cinq premières périodes de cinq jours, de : 12 gr. 56, 13 gr. 74, 14 gr. 30, 7 gr. 94 et 7 gr. 84, soit un total de 56 gr. 38;

5° En supposant pour les deux jeunes cobayes une proportion de 17 p. 100 d'albuminoïdes avec leur poids de 207 grammes, ce serait déjà 35 gr. 19 à prendre sur les 56 gr. 38 mis en réserve par l'animal.

Mais, de plus, tandis que la mère ne pesait que 642 grammes en moyenne dans les premiers jours de la grossesse, elle est restée à 805 grammes après la mise-bas et pendant les premiers jours d'allaitement. C'est donc une augmentation de poids de 163 grammes, et, en supposant de nouveau pour cette augmentation de poids une proportion de 17 p. 100 d'albuminoïdes, nous trouvons que cet accroissement de l'animal a dû immobiliser 27 gr. 61 de ces substances, qui ont dû provenir également de l'excédent de ceux ingérés sur ceux nécessaires à l'entretien;

6° Les albuminoïdes correspondant, d'une part à ceux contenus dans les deux jeunes cobayes, et d'autre part ceux immobilisés par l'accroissement de la mère, s'élèveraient donc à un total de 62 gr. 76, tandis que l'excédent des albuminoïdes ingérés sur ceux nécessités par l'entretien n'est que de 56 gr. 38. Mais, étant donné que dans de semblables conditions on ne peut arriver qu'à des évaluations seulement approximatives, il m'a semblé que, malgré cet écart, ce rapprochement méritait encore d'être signalé.

En résumé, ces conclusions me paraissent se dégager de cette expérience :

1° *Que pendant la première partie de sa grossesse la cobaye absorbe une quantité de substances albuminoïdes sensiblement supérieure à ses besoins*;

2° *Et que c'est avec ces albuminoïdes, ainsi mis en réserve et qui ont*

participé à sa vie pendant un certain temps, qu'elle constituera les fœtus dont le plus fort développement a lieu à la fin de la gestation.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Etude sur les constituants colloïdes du sang. Le pigment du sérum,

par M. Henri Iscovesco.

J'ai étudié la matière colorante du sérum du sang de cheval et de chien, au point de vue de sa nature.

J'ai longuement dialysé les sérums de manière à les débarrasser aussi complètement que possible de leurs globulines.

Après séparation du précipité et filtration, les sérums étudiés avaient une conductibilité électrique allant de 43 à $94.\overline{10}^6$.

Tous ces sérums, comme on le sait, contiennent un pigment. Ce pigment est bien de nature colloïdale. En effet il se transporte dans un champ électrique et ne traverse pas les membranes des dialyseurs.

Lorsqu'on introduit le sérum privé de ses sels et de ses globulines dans un tube en U et qu'on fait passer un courant électrique de 5-6 milliampères et de 60 à 70 volts, on constate les phénomènes suivants :

Le liquide qui se trouve en contact avec l'électrode négative se décolore complètement, au contraire celui qui se trouve en contact avec l'électrode positive devient de plus en plus foncé. Il y a transport très net du pigment du sérum vers le pôle positif du champ électrique. On observe aussi dans le tube à transport un deuxième phénomène sur lequel nous reviendrons prochainement, quand nous étudierons les albumines du sérum au point de vue de leur transport électrique. Ce phénomène que nous indiquons simplement ici est une coagulation de l'albumine négative du sérum, coagulation stratifiée qui s'observe dans la branche positive du tube en U.

Remarquons encore que l'hémoglobine est électropositive; on sait en effet que dans un champ électrique elle se déplace vers le pôle négatif du champ. Au contraire le pigment du sérum est électronégatif, et à ce point de vue il se classe à côté des pigments biliaires et de ceux de l'urine.

Il résulte donc de la note présente que le sérum sanguin contient un pigment électronégatif.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes,

par M. André Mayer.

Dans les derniers comptes rendus de la Société, M. le professeur Armand Gautier, avec une bienveillance dont je lui sais respectueusement gré, a porté contre quelques-unes de mes conclusions une critique d'ordre général. Je demanderai la permission de préciser à ce propos le point de vue auquel je me suis placé dans mes expériences et la portée que je donne aux résultats déjà publiés.

I. *Direction générale.* — Dans l'étude des albuminoïdes, deux directions d'esprit, bien dissemblables, guident depuis quelques années les physiologistes et les chimistes. D'une part les physiologistes se trouvant en présence des produits de l'analyse immédiate des tissus vivants ont ainsi en main des substances d'une complication extrême. Ce sont en effet des combinaisons, des complexes et des mélanges, le plus souvent confondus dans un même liquide ou un même précipité, et qu'il s'agit de classer, de séparer les uns des autres. Pour faire ce tri, les physiologistes se sont servi presque uniquement des propriétés physiques des corps qu'ils étudiaient : la manière dont ils sont précipités les uns par les autres, ou par les acides, les bases, les sels, ou par tel ou tel sel en particulier, la manière dont ils se comportent sous l'influence de la chaleur, leur ont servi à créer des classes ou des espèces de plus en plus nombreuses d'albuminoïdes. Ces classes, ces espèces renferment côte à côte des corps spécifiquement, chimiquement fort différents. Comment se fait-il que ces corps si différents pour le chimiste aient cependant des propriétés physiques si semblables que les physiologistes considèrent leur rapprochement comme naturel ?

D'un autre côté les chimistes, guidés par la notion de spécificité chimique rigoureuse et remontant par la synthèse de corps relativement peu compliqués à des corps se rapprochant de plus en plus des albuminoïdes, arrivaient à constituer des composés à très grosses molécules, spécifiquement bien connus ; or, lorsqu'on cherche à combiner ces composés soit entre eux, soit avec les albuminoïdes les plus simples, on constate qu'on aboutit à des corps qu'on ne peut plus différencier par leurs propriétés chimiques, mais seulement par leurs propriétés physiques, et pour lesquels on est en droit de se demander si les lois de Dalton s'appliquent avec rigueur.

Il nous a semblé, comme nous l'avons exposé M. Victor Henri et moi, que peut-être les propriétés physiques de précipitation, de redissolution, de coagulation des albuminoïdes s'ordonneraient et s'expliqueraient de façon beaucoup plus claire ; que les anomalies que présentent les combinaisons chimiques des albuminoïdes simples n'arrêteraient plus l'esprit,

si l'on prenait pour base de recherches ce fait primordial : à savoir qu'à partir d'un certain degré de complexité les composants des albuminoïdes, et ensuite tous les albuminoïdes proprement dits, *sont à l'état colloïdal*. Dès lors il y aurait lieu de rechercher dans les lois générales de la floculation des colloïdes les règles de la précipitation, de la dissolution des albuminoïdes ; dans les lois des combinaisons d'absorption, les règles de la formation des complexes colloïdaux.

Nous avons la grande satisfaction de voir que cette direction générale est jugée très utile par M. le professeur Gautier.

II. *Ordre des recherches et premiers résultats*. — Pour étudier la formation des complexes colloïdaux, je me suis d'abord adressé aux produits immédiats fournis par les tissus : suc gastrique, albumines, caséine, mucine, etc., sans me dissimuler un seul instant que, sous ces noms, les physiologistes désignent des corps très compliqués, peut-être des mélanges, et que par conséquent, dans les cas que j'étudiais, le déterminisme chimique était loin d'être rigoureux.

Cependant, et c'est là le fait sur lequel il y a lieu d'insister, les complexes que j'ai obtenus ont les mêmes propriétés physiques. Par exemple, il est bien sûr que les nucléo-albumines du thymus, ou du foie, ou de la levure, préparées dans les mêmes conditions, ne sont pas chimiquement, spécifiquement de même composition : leurs nucléones ne sont pas les mêmes. Et pourtant ces diverses nucléo-albumines se combinent avec l'ovalbumine en complexes *de même forme et de mêmes propriétés physiques*.

Sans doute il serait bien désirable qu'on pût préciser dans chaque cas la teneur en azote, en phosphore, etc., des liqueurs qu'on emploie et des précipités qu'on obtient. Il sera un jour indispensable d'atteindre cette précision. Mais pour le moment il faut d'abord faire une étude de *constitution* et non de *composition*. Il s'agit de savoir quels complexes sont possibles, dans quelles conditions ils se forment, et quelles sont leurs propriétés principales. Il restera ensuite à en mieux définir la composition. Je reconnais d'ailleurs si pleinement combien il est souhaitable d'étudier la formation des complexes albuminoïdes de composition bien connue que précisément, dans la note que j'apporte aujourd'hui, j'aborde l'étude des complexes de substances moins indéterminées.

En résumé, ce que j'ai voulu montrer, c'est que certains principes immédiats fournis par l'analyse des tissus vivants sont capables de s'unir en complexes dont les propriétés particulières peuvent se comparer, et se classer ; qu'on peut chercher à démêler les propriétés qui leur sont communes, à trouver la raison qui les explique. Je crois d'ailleurs, et je suis là-dessus absolument d'accord avec M. le professeur Gautier, qu'il y a grand intérêt à former des complexes de corps de mieux en mieux définis. C'est par toutes ces recherches qu'on pourra arriver



à ordonner systématiquement les propriétés physiques des albuminoïdes et à prévoir les complexes dont la formation est possible ainsi que les différents états qu'ils peuvent présenter.

Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes.

IV. *Les complexes nucléine-albumine et acide nucléinique-albumine. Les nucléoprotéides et les nucléines sont des complexes colloïdaux*,

par M. André Mayer.

Lorsque deux substances sont à l'état de solution colloïdale, et que, par le mélange de ces solutions, on obtient, pour de certaines proportions, un précipité ; si le précipité est réversible, c'est-à-dire remis en suspension ultramicroscopique par addition soit de l'un, soit de l'autre des colloïdes composants, ou par addition d'electrolytes,on est en droit de dire que ces substances forment entre elles, non pas une combinaison chimique, mais un complexe colloïdal.

L'analogie de quelques-unes des propriétés des complexes que j'ai étudiés avec celles de quelques composés déjà connus des cellules vivantes, notamment les nucléoprotéides, frappe au premier abord. On est en droit de se demander si les nucléoprotéides ne sont pas des complexes colloïdaux, un peu moins compliqués, mais de même ordre que ceux que j'ai jusqu'ici étudiés.

On sait qu'on peut, soit par l'action ménagée des acides, soit par précipitation au moyen des sels de métaux lourds (Miescher, Altman, Kossel), séparer les nucléoalbumines en nucléine et albumine, les nucléines en acide nucléinique et albumine, les acides nucléiniques en acide thyminique et bases puriques. On sait aussi que, dans certaines conditions, on obtient en mélangeant l'acide nucléinique à l'albumine un précipité qu'on considère comme une nucléine régénérée, la nucléine à l'albumine un précipité qu'on considère comme une nucléo-albumine régénérée. J'ai étudié la formation et la dissolution de ces précipités.

La nucléine et l'acide nucléinique que j'ai employés sont préparés en partant de la levure de bière et du thymus de veau par la méthode de Neuman.

J'ai employé des solutions dans Na^2CO^3 à 2 p. 1000, non dialysées ou dialysées jusqu'à la limite de précipitation. Solution de nucléine $K = 358.10^{-6}$. Solution d'acide nucléinique $K = 526.10^{-6}$.

I. *Acide nucléinique-albumine.* 1° Pour de certaines proportions, comme on le sait, *l'acide nucléinique forme avec l'albumine un complexe insoluble dans l'eau.* C'est la *nucléine régénérée.* Si l'ovalbumine qu'on emploie n'est pas dialysée, on peut n'obtenir qu'un mélange bleu Tyn-

dall, ou un louche qui ne précipite qu'en quatre ou cinq jours. Si l'ovalbumine est dialysée, on obtient toujours un précipité qui se rassemble au fond du tube en cinq ou six heures. J'ai eu des exemples du premier cas avec une ovalbumine dont $K = 13.10^{-4}$, du second avec une ovalbumine dont $K = 115.10^{-6}$.

2° *Le complexe ainsi obtenu est soluble dans un excès, soit d'acide nucléinique, soit d'ovalbumine.*

Exemple (tous les volumes ramenés à 3 centimètres cubes par H^2O) : Albumine $116\text{-}10^{-6}$ + Ac. nucléinique $135\text{-}10^{-4}$.

Ac. nuclé.	1/2 gtte.	1	2	4	6	8	10	18	20
24 h. après.	Tyndall tr. clair.	Tyndall	louche	préc. 2 m.	préc. 7 m.	préc. 11 m.	préc. 5 m.	louche	Tyndall

3° *Le complexe est soluble dans les solutions d'électrolytes dilués.*

Ce complexe, c'est la « nucléine régénérée ». Or, on sait que les nucléines sont solubles dans les alcalis dilués, partiellement dans un excès d'acide, très peu dans les sels neutres. Si le précipité dont il est ici question est obtenu au moyen de l'ovalbumine non dialysée, il n'est en effet soluble que dans les bases et les sels alcalins, insoluble dans les acides, très peu dans les sels neutres. Si, au contraire, il est obtenu au moyen de l'ovalbumine dialysée, il est, comme les complexes étudiés dans les notes précédentes, presque entièrement soluble dans les sels neutres. Par exemple, une même quantité de précipité est soluble dans les électrolytes aux concentrations suivantes :

HCl.O, 1 N. — SO^4H^2 0,25 N. (sol. bleu Tyndall). NaOH.KOH 0,005 N. (sol. claire). Chlorures, azotates et sulfates de soude, potasse, ammoniaque, magnésie : entre 0,25 et 0,40 N.

4° *Redissous par les sels neutres, le complexe est partiellement coagulable par la chaleur.* On sait que « les nucléines sont incoagulables par la chaleur ». Mais on considère toujours leurs solutions alcalines. Tous les complexes que j'ai étudiés sont coagulables à très haute température ou incoagulables par la chaleur quand ils sont redissous par les alcalis; partiellement coagulables, quand ils sont redissous par les sels neutres. Il en est de même des nucléines régénérées. Redissoutes dans les alcalis, elles sont incoagulables; dans les acides, leur solution bleu Tyndall devient claire par la chaleur et louchit de nouveau à froid. Par les sels neutres, elles donnent des coagulations abondantes entre 78 et 90 degrés centigrades.

II. *Nucléine-albumine.* — Les propriétés de ces complexes sont parallèles à celles du précédent.

Il résulte de ces faits que les nucléines et les nucléoalbumines régénérées sont des complexes colloïdaux. On peut croire qu'elles sont non pas des combinaisons définies suivant la loi de Dalton, mais des

combinaisons « indéfinies », suivant les lois de Berthollet, comme les complexes plus compliqués que j'ai précédemment étudiés (1).

(*Travail du laboratoire du professeur François-Franck, Ecole des Hautes-Etudes, Collège de France.*)

(1) *Remarque.* — S'il en est ainsi, on ne peut caractériser la spécificité d'une nucléine par sa teneur en phosphore. Puisque l'acide nucléinique (qui contient le P) est uni en toutes proportions avec l'albumine, il faut s'attendre à trouver dans les nucléines des proportions très variables de phosphore; et, c'est bien le cas, comme on peut voir dans les analyses très soigneuses de Milroy.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 22 NOVEMBRE

SOMMAIRE

Présidence de M. Cuénot.

La véritable nature des « *Frontaldrüsen* » des Caprellides,

par M. L. Bruntz.

En 1878, Gamroth a signalé, chez les Caprellides (*Caprella æquilibra*), des organes frontaux, qu'il considère comme des organes des sens. D'après cet auteur, ces organes sont pairs et disposés dans la tête, derrière le lieu d'origine des antennes supérieures. Ils affectent la forme de coupes et sont constitués par un groupe de cellules cylindriques. Des ganglions sus-œsophagiens s'échappent de petites fibres nerveuses qui se divisent et contractent des relations avec les cellules des organes frontaux; c'est ce fait qui permit à Gamroth d'émettre l'idée que les organes frontaux étaient des organes des sens.

Mais en 1880, Haller rapporte n'avoir pas retrouvé, ni chez les Caprellides, ni chez les Gammarides, les organes frontaux décrits par Gamroth. Il a cependant aperçu, non loin de l'endroit où cet auteur place ces organes, des amas composés de quelques grosses cellules. Quant aux fibres nerveuses décrites par l'auteur précédent, ce sont des ligaments conjonctifs accompagnés de cellules pigmentaires.

De nouveau, en 1882, Mayer, dans une belle étude monographique des Caprellides, retrouve chez tous les Amphipodes (sauf chez les Hypérines), et à la même place, les organes décrits par Gamroth; il les nomme glandes frontales.

Mayer fait remarquer qu'il existe quelques variations d'emplacement suivant les espèces considérées. Sa description est courte : on remarque, à chaque organe, un conduit revêtu de chitine et dont la lumière présente successivement des étranglements et des élargisse-

ments. Ce conduit débouche sur les téguments et l'ouverture arrondie est généralement dentelée. La glande affecte une forme allongée, elle est plus développée chez les jeunes que chez les adultes et l'on peut généralement mettre les cellules en évidence à l'aide de l'acide acétique. Dans sa partie antérieure la glande est recouverte par des cellules arrondies qui ne contractent pas avec elle de relations plus étroites. L'auteur se convainct encore de la nature glandulaire de ces organes par ce fait : après fixation, il remarque un contenu coagulé qui parait représenter le produit d'activité glandulaire. Quant aux fibres décrites par les deux auteurs précédents, Mayer les retrouve, mais il ne peut décider si elles sont de nature conjonctive ou nerveuse.

Récemment, à la station maritime de Roscoff, j'ai pu me procurer un certain nombre d'exemplaires de *Protella plasma* Sp. Bate, dont l'étude m'a permis de reconnaître la véritable nature des organes en question. Sur des coupes transversales sériées, j'ai constaté qu'il existe normalement et disposées symétriquement de chaque côté de la partie antérieure de la tête, deux invaginations des téguments. Elles sont placées en avant et au-dessus des yeux, en arrière du point d'origine des antennes de la première paire. Ces invaginations se dirigent obliquement en arrière vers la face ventrale et vers le plan médian de la tête. Elles sont courtes et plus ou moins renflées en forme de poires, elles se rapprochent l'une de l'autre et sont réunies par des fibres conjonctives.

Les invaginations sont formées par la chitine et l'épiderme tégumentaire. Mais la chitine apparait sous forme de couches chiffonnées, se colorant plus intensivement dans la partie centrale, comme le fait se présente souvent pour les couches chitineuses les plus externes.

J'ai pu constater, sur plusieurs coupes, que l'épithélium des téguments se continuait autour des invaginations de chitine, et, du moins dans la partie la plus externe, les noyaux cellulaires présentent les mêmes caractères que ceux des cellules éphitéliales des téguments. Plus intérieurement on rencontre des noyaux de forme sphérique, de taille plus grande et moins colorables ; ce sont ces éléments que Mayer a pu considérer comme des noyaux de cellules glandulaires qui n'existent pas. Du reste, chez les Isopodes, j'ai retrouvé des variations analogues des noyaux des cellules épithéliales à l'extrémité d'invaginations tégumentaires, servant de bases à des insertions musculaires.

Les invaginations que je viens de décrire soutiennent, par l'intermédiaire de fibres conjonctives, l'aorte et les ganglions nerveux sus-œsophagiens.

Autour de ces invaginations, supportées également par des fibres de soutien, on trouve des formations lymphoïdes, lieu d'origine des globules sanguins des adultes. Ces organes globuligènes, plus ou moins développés suivant les individus, sont formés par de petites cellules ovoïdes quelquefois serrées les unes contre les autres, quelquefois

laissant entre elles des lacunes dans lesquelles circule le sang. Le cytoplasme est dense et se colore très intensivement; les noyaux, de forme sphérique, sont relativement gros et présentent également une grande aptitude à se colorer. On rencontre souvent de ces jeunes cellules en voie de division indirecte; ce fait et la facilité avec laquelle on trouve de jeunes globules sanguins qui s'échappent de ces formations lymphoïdes pour tomber dans la cavité générale, affirment la nature globuligène des organes considérés.

(*Laboratoire d'Histoire naturelle de l'Ecole de pharmacie de Nancy.*)

Les Eolidiens empruntent leurs nématocystes aux Cœlentérés dont ils se nourrissent.

par M. L. Cuénot.

La présence de nématocystes chez les Eolidiens a été interprétée de deux façons différentes : pour la très grande majorité des auteurs, ces organites appartiennent en propre au Mollusque et se développent dans les cellules (cnidoblastes) qui tapissent intérieurement les sacs cnidophores des papilles; la ressemblance complète, l'identité pour mieux dire, qu'ils présentent avec les nématocystes des Cœlentérés rentre dans la catégorie des phénomènes de convergence.

Mais, d'autre part, on sait que les Eolidiens à nématocystes, sans exception, se nourrissent précisément de Cœlentérés, Actinies ou Hydraires; frappé par ce fait, T. Strethill Wright, dès 1858, avait pensé que les nématocystes des Eolidiens pourraient bien provenir des Cœlentérés ingérés. Malgré les observations et expériences assez probantes qu'il avait faites, cette manière de voir a paru sans doute par trop invraisemblable, et ses publications ont passé tout à fait inaperçues; ce n'est que tout récemment, en 1903, que cette idée a été reprise par Glaser et par Grosvenor; ce dernier, dans un excellent travail (1), a groupé tous les arguments que l'on peut invoquer en sa faveur; il a confirmé les observations de Wright qui avait reconnu que les nématocystes d'un Eolidien donné sont toujours identiques à ceux des Cœlentérés dont il se nourrit habituellement, et il a refait ses expériences avec succès; la suivante est particulièrement démonstrative : *Rizzolia peregrina* se nourrit habituellement de l'Hydraire *Eudendrium* (petits nématocystes pyriformes), mais il accepte aussi, faute de mieux, *Pennaria Cavolinii* (nématocystes petits et grands, globuleux); neuf jours

(1) Grosvenor. On the nematocysts of Æolids (*Proc. Roy. Soc. London*, vol. LXXII, 1903, p. 462).

après avoir été placé dans un aquarium avec des *Pennaria*, il y a dans les sacs cnidophores de l'Eolidien un mélange de nématocystes d'*Eudendrium* et de *Pennaria;* et au bout d'un mois, ceux de *Pennaria* sont devenus tout à fait prédominants.

Il est si étonnant de voir un animal emprunter à sa proie des éléments fonctionnels et les utiliser pour sa propre défense que de nouvelles recherches à ce sujet ne paraîtront peut-être pas superflues. J'ai cherché surtout à réaliser une expérience cruciale, qui ne laisse plus aucune prise au doute; en effet, le changement de nourriture ne donne pas des résultats absolument démonstratifs pour toutes les espèces; souvent, tel Eolidien ne mange qu'une seule espèce de Cœlentéré, et n'en accepte pas d'autres; ou bien, s'il attaque plusieurs espèces, celles-ci sont voisines et ont des nématocystes à peu près identiques. Mes expériences sont faciles à refaire, et je les crois d'autant plus probantes qu'elles m'ont convaincu le premier; j'avais en effet commencé ces recherches avec l'idée préconçue que les nématocystes des Eolidiens étaient bien fabriqués par eux, et ne provenaient pas des Cœlentérés.

J'ai expérimenté avec deux Eolidiens fréquents à Arcachon pendant les mois d'été : *Berghia cœrulescens* Laur. et *Spurilla neapolitana* Delle Chiaje. Ils mangent tous deux des Actinies du groupe des Sagartiadées : la première espèce attaque uniquement l'*Aiptasia lacerata* Dalyell (variété à tentacules carminés); la seconde est plus éclectique, et dévore *Aiptasia lacerata*, *Aiptasia erythrochila* P. Fischer, *Cylista viduata* Müll., *Heliactis bellis* Ellis, *Phellia elongata* Delle Chiaje. Voici la marche de l'expérience : on fait jeûner les Eolidiens pendant quelques jours pour qu'ils se débarrassent des nématocystes provenant des repas antérieurs, qui pourraient se trouver dans les replis du tube digestif; puis, avec de fins ciseaux, on coupe patiemment les extrémités de toutes les papilles, de façon à enlever les sacs cnidophores. On divise alors les opérés en deux lots : dans le premier, les Eolidiens sont laissés complètement à jeun; dans le second, on les nourrit abondamment avec une seule espèce d'Actinie, dont on étudie minutieusement les nématocystes. Chez les Eolidiens des deux lots, les papilles se cicatrisent rapidement, et il ne tarde pas à se reformer aux extrémités, aux dépens du diverticule hépatique, de nouveaux sacs cnidophores tapissés intérieurement de grandes cellules.

Il suffit de détacher des papilles et de les examiner sur le frais pour se faire une opinion sur la question en litige. Chez les Eolidiens nourris abondamment, sept jours après l'amputation, les nouveaux sacs cnidophores, encore très petits, ont déjà toutes leurs cellules internes absolument bourrées de nématocystes *adultes*, *tous parfaitement identiques*, dans les moindres détails, à ceux de l'Actinie donnée comme nourriture.

Chez les Eolidiens laissés à jeun, les nouveaux sacs sont bien tapissés



des cellules habituelles, mais celles-ci ne renferment pas de nématocystes adultes ou en voie de développement, même dix-huit jours après l'amputation. Cependant, on trouve parfois quelques très rares nématocystes *adultes* dans les sacs régénérés; mais ce sont certainement des nématocystes provenant de la dernière proie ingérée, qui, malgré la période de jeûne préalable à l'amputation, étaient restés dans quelque repli des diverticules hépatiques, et ont passé de là dans les sacs, dès que ceux-ci se sont reformés.

On peut donc affirmer en toute certitude que les nématocystes des Eolidiens ne leur appartiennent pas en propre; ce sont ceux des Cœlentérés ingérés qui arrivent intacts dans les diverticules hépatiques, et passent ensuite dans les sacs cnidophores qui communiquent par un étroit canal avec ces derniers; là, ils sont phagocytés par des cellules internes, qui simulent ainsi des cnidoblastes formateurs. Il est possible, mais non démontré, que ces nématocystes d'emprunt jouent un rôle comme organes défensifs des Eolidiens.

Deuxième note au sujet de deux tumeurs de la base de la langue,

par MM. P. Jacques et L. Hoche

L'étude microscopique des deux tumeurs de la base de la langue qui ont fait l'objet d'une première note, à la séance du 12 décembre 1905, nous a permis de formuler les considérations suivantes :

Au premier examen, ces tumeurs présentent les caractères du corps thyroïde embryonnaire, et c'était comme néoplasmes de thyroïdes accessoires que nous les avions tout d'abord étiquetées.

On y trouve en effet des traînées épithéliales de cellules cubiques ou un peu allongées, disposées sur deux rangs sur les coupes et donnant l'impression, soit de bourgeons pleins, soit plus rarement de tubes creux. Tout autour, formant le stroma, un tissu lâche le plus souvent ou parfois plus dense, contenant de fines fibrilles, ou des faisceaux de fibres conjonctives ; des vaisseaux à parois capillaires, de calibre assez large, se rencontrent abondamment dans toutes les coupes.

La constatation de ces caractères, joints à la constatation clinique de l'absence de glande thyroïde à la palpation de la région antérieure du cou des deux patientes, nous avait fait admettre sans conteste l'hypothèse qu'il s'agissait de goitres linguaux.

Cependant, après l'examen de nouvelles coupes, et après l'étude détaillée des zones périphériques des deux tumeurs, et plus particulièrement de celle provenant de la jeune femme âgée de 19 ans, nous croyons qu'il y a place pour une autre opinion.

En effet, on trouve au voisinage de la partie ulcérée du néplasme,

sous la closion muqueuse contenant par places de gros follicules lymphatiques, on trouve des glandes du type muqueux, ou plus exactement séreux. Quelques-unes de ces glandes ont conservé leurs caractères normaux, d'autres sont le siège de métamorphose muqueuse, décelable facilement par l'action de la thionine. Mais il y en a quelques-unes qui ont subi des modifications telles que leurs acinis se sont transformés et ont pris l'aspect des tubes épithéliaux que l'on rencontre dans les régions les moins compactes du néoplasme. Il est possible de trouver en certains endroits, dans un même lobule glandulaire, tous les intermédiaires entre l'aspect bien connu de la glande normale avec ses cellules claires, et celui des tubes plus grêles, creux ou pleins, à cellules petites, cubiques et à protoplasme chromophile des boyaux épithéliaux néoplasiques.

Cette constatation nous a fait penser qu'il s'agissait peut-être d'une tumeur développée aux dépens d'un de ces groupes glandulaires du type séro-muqueux qui avoisinent le foramen cœcum et qui débouchent dans le canal de Bochdaleck.

Au surplus, nous n'avons rencontré dans aucune partie des tumeurs, malgré le développement des boudins épithéliaux en tubes nettement dessinés, ou même renflés en outre, nous n'avons rencontré en aucun point de production de matière colloïde.

Nous ne croyons pas toutefois qu'il soit possible de formuler une opinion absolument catégorique, de considérer ces tumeurs comme de simples adénomes de glandes salivaires muqueuses de la base de la langue, et de leur dénier toute origine ou parenté thyroïdienne.

Le corps thyroïde prend en effet son origine dans un bourgeonnement épithélial à direction externe de l'épithélium de la cavité buccale au même titre que les glandes séro-muqueuses de la base de la langue, et l'on peut penser que des tissus notablement différenciés et différents l'un de l'autre comme ces deux ordres de glandes, passent dans leurs développements néoplasiques (il y a là une sorte de régression atavique, que l'on observe d'ailleurs à propos de beaucoup de tumeurs), passent par des phases morphologiques qu'ils ont déjà présentées antérieurement.

N. B. — Un renseignement clinique post-opératoire serait de nature à confirmer l'origine séro-muqueuse des tumeurs. Malgré l'extirpation totale d'une de ces tumeurs qui avait pu être considérée comme corps thyroïde accessoire, la malade n'a présenté aucun symptôme morbide à rattacher à la cachexie strumiprive.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette



SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. Trouessart, vice-président.

Expériences sur les alternances de jeune et d'alimentation chez les lapins.

Note de M. Ch. Richet.

J'ai montré, dans un mémoire précédent, que des chiens pouvaient supporter pendant six mois des périodes de jeûne de cinq jours alternant avec des périodes de cinq jours d'alimentation, s'ils étaient nourris avec de la viande crue. La note présente a pour effet de montrer que chez les lapins, herbivores, ce régime alterné de jeûne et d'alimentation ne peut être, sauf exception, maintenu plus d'un mois et demi, sans entraîner la mort de l'animal.

Sur huit lapins soumis à cette expérience, la durée de la vie a été en jours :

5, 14, 17, 34, 44, 44, 95, 255.

La moyenne, encore qu'on ne puisse guère lui donner de grande valeur, est de soixante-six jours ; et de quarante jours, si l'on ne tient pas compte du lapin qui a survécu très longtemps.

Voici le tableau général résumant les poids de ces huit lapins. Les chiffres se rapportent à 100. Toujours la pesée était faite à la même heure. Pour abréger, les poids n'ont été indiqués que pour la fin du jeûne et la fin de la période d'alimentation, c'est-à-dire de cinq jours en cinq jours.

Les lapins 1, 2, 3, 4 ont été mis en expérimentation à partir du 14 février 1906 (1re série). Les lapins 5, 6, 7, 8, à partir du 18 mai 1906 (2e série).

Le lapin 3 a présenté une exception extraordinaire : il a survécu 255 jours. Un incident est à noter. Il était dans la même cage que le lapin n° 4 ; or, le lapin n° 4, très affaibli, mourut dans la nuit du 19 au 20 mai, et il fut à demi dévoré par son camarade de jeûne. D'ailleurs les lapins ainsi mis au jeûne dans des cages de bois rongent les barreaux de leur cage.

On remarquera aussi que la perte de poids est, aux derniers jours de la vie, considérable, un peu plus que ne l'indiquent les auteurs

classiques. Elle a été de 49, 45 et 50 p. 100, quand la durée de la vie s'est prolongée.

PÉRIODES de jeûne et d'alimentation.	N° 1 (3580)	N° 2 (2910)	N° 3 (3000)	N° 4 (3110)	N° 5 (2400)	N° 6 (1650)	N° 7 (2250)	N° 8 (2170)	POIDS MOYEN des survivants [1] p. 100.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	100	100	100	100	100	100	100	100	100
J. 1.	90	85	82	86	80	77	68	76	80
A . .	102	102	104	102	90	»	82	94	95
J. 2.	88	67	81	86	72	»	68	76	76
A . .	»	97	106	97	87	»	»	93	94
J. 3.	»	63	82	76	67	»	»	74	70
A . .	»	88	100	90	85	»	»	91	89
J. 4.	»	63	78	69	54	»	»	64	62
A . .	»	»	103	92	77	»	»	83	84
J. 5.	»	»	79	70	51	»	»	55	58
A . .	»	»	99	89	»	»	»	»	
J. 6.	»	»	83	71	»	»	»	»	
J. 7.	»	»	82	79	»	»	»	»	
J. 8.	»	»	87	61	»	»	»	»	
J. 9.	»	»	88	51	»	»	»	»	
J. 10.	»	»	87	48	»	»	»	»	
J. 11.	»	»	87	»	»	»	»	»	
J. 17.	»	»	82	»	»	»	»	»	
J. 21.	»	»	74	»	»	»	»	»	
J. 22.	»	»	66	»	»	»	»	»	
J. 23.	»	»	57	»	»	»	»	»	
J. 24.	»	»	55	»	»	»	»	»	
			Mort.						

On a calculé la perte *quotidienne centésimale* dans la période de jeûne, et le gain quotidien centésimal dans la période d'alimentation.

	PÉRIODE de jeûne (moyenne).	PÉRIODE d'alimentation consécutive (moyenne).	PERTE finale quotidienne p. 100.
	—	—	—
1er jeûne. . . .	4,0	3,4	0,6
2e jeûne. . . .	4,0	3,8	0,2
3e jeûne	4,8	3,8	1,0
4e jeûne. . . .	5,0	4,6	0,4
Moyenne. . .	4,45	3,90	0,55

Ainsi, finalement, les lapins soumis à ce régime perdent par jour 0,55 de leur poids ; ce qui fait au bout d'un mois et demi une perte de 25 p. 100 de leur poids initial.

On conclura de cette expérience que l'alimentation chez les herbivores

(1) Non compris le lapin 3.

ne peut pas être interrompue par d'aussi longues périodes d'abstinence que chez les carnivores alimentés à la viande crue, mais que cependant la persistance de la vie dans ces conditions alimentaires anormales est plus grande qu'on ne l'eût supposé d'abord.

Sur l'anthracose pulmonaire physiologique d'origine intestinale,

par MM. A. Calmette, P. Vansteenberghe et Grysez.

(Note à propos de communications précédentes).

Nous avons précédemment établi que les poussières minérales telles que le noir de fumée, le vermillon, etc..., et certains microbes, en particulier le bacille tuberculeux et le pneumocoque, traversent assez facilement la paroi intestinale et sont transportés par les voies lymphatiques jusqu'au poumon.

En faisant ingérer en un seul repas, soit à la sonde œsophagienne, soit en mélange avec les aliments, quelques centigrammes de noir de fumée ou quelques centimètres cubes d'encre de Chine aux cobayes *adultes*, on trouve, *douze heures après*, les poumons de ces animaux criblés de petites taches noires visibles à l'œil nu et surtout abondantes à leur surface.

Il est facile de s'assurer que le noir ainsi ingéré n'a pas pu être introduit accidentellement dans la trachée, car on n'en trouve aucune trace ni dans la trachée, ni dans les bronches, ni dans les alvéoles pulmonaires, chez les cobayes sacrifiés *moins de six heures* après l'ingestion.

D'autre part, la localisation pulmonaire des poussières colorées s'observe avec la même évidence lorsqu'on introduit celles-ci directement dans une anse intestinale (grêle) après laparotomie, ou plus simplement dans la cavité péritonéale.

On doit donc admettre la réalité de leur transport par les voies lymphatiques jusque dans le parenchyme pulmonaire, et l'existence d'une *anthracose physiologique d'origine intestinale*, bien que plusieurs expérimentateurs (Mironesco, Schültze, Remlinger, Küss et Lobstein, Basset) n'aient pas réussi à obtenir les mêmes résultats que nous.

Ces divergences s'expliquent, parce que les uns ont attendu trop longtemps après l'ingestion du noir de fumée pour sacrifier leurs animaux, et parce que les autres ont employé soit des cobayes jeunes, soit des lapins.

Dans le premier cas, l'élimination des particules colorées s'était déjà accomplie : elle est à peu près complète au bout de 48 heures, à moins que la quantité d'encre de Chine ingérée ait été très abondante (5 centimètres cubes).

Dans le second cas, il arrive le plus souvent que presque tous les

grains noirs qui ont franchi la paroi intestinale sont retenus dans les ganglions mésentériques, et on les y retrouve aisément sur les coupes. Nous avons déjà démontré que, chez les jeunes animaux *sains*, cette rétention ganglionnaire est très accusée. Il en est de même chez le lapin jeune ou adulte.

Le cobaye adulte (de 600 à 800 grammes) se prête donc mieux aux expériences dont il s'agit.

Il est facile de vérifier l'exactitude de nos affirmations en répétant l'expérience que voici :

On prend deux cobayes conservés depuis quelques semaines dans une même cage à l'abri des poussières de noir de fumée et tenus à jeun depuis douze heures. L'un reçoit, après laparotomie, dans une anse intestinale grêle, une injection de 3 centimètres cubes d'encre de Chine.

Douze heures après, les deux cobayes sont sacrifiés *par section du cou*, pour éviter les congestions ou l'asphyxie des poumons.

A l'autopsie, les poumons du cobaye témoin apparaissent parfaitement blancs. Ceux du cobaye injecté présentent le piqueté noir caractéristique.

L'examen microscopique des ganglions mésentériques et des poumons montre chez le cobaye injecté des granulations noires abondantes dans les travées ganglionnaires. Dans le parenchyme pulmonaire, ces granulations sont disséminées un peu partout, mais surtout contre la plèvre viscérale. Les alvéoles n'en renferment pas.

Il est donc incontestable que les particules de noir, absorbées dans l'intestin, ont été véhiculées à travers les ganglions mésentériques jusqu'aux poumons.

Lorsqu'on soumet les cobayes à une séance unique d'inhalation suffisamment prolongée (de 1 à 3 heures) de poussières noires très fines, comme l'ont fait Küss et Lobstein, et qu'on sacrifie ces animaux *aussitôt après* (pour éviter l'absorption ultérieure par le tube digestif des poussières condensées dans le pharynx), on réalise chez eux une forme spéciale d'anthracose qui ne ressemble en aucun manière à l'*anthracose physiologique des fumeurs ou des ouvriers mineurs.*

Les bronches, les bronchioles et les alvéoles sont tapissées de granulations noires, mais celles-ci ne se rencontrent ni dans le parenchyme ni surtout *contre la plèvre viscérale.*

En ouvrant leurs poumons, on les trouve plus noirs au centre qu'à la périphérie, à l'inverse de ce qui caractérise l'anthracose physiologique. Il s'agit là d'une simple *condensation* du noir de fumée contre la paroi des alvéoles.

Nous sommes donc fondés à conclure :

1° Que les poussières colorées sont particulièrement absorbées par le tube digestif et peuvent être véhiculés avec la lymphe à travers les ganglions mésentériques jusqu'aux poumons ;

2° Que l'existence d'une anthracose pulmonaire physiologique, d'origine intestinale, ne saurait être contestée ;

3° Que cette forme d'anthracose, macroscopiquement et microscopiquement identifiable à celle que l'on observe chez les fumeurs et chez les ouvriers mineurs, ne saurait être confondue avec l'anthracose purement mécanique, d'origine aérienne.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

SUR UNE MODIFICATION AU MILIEU DE NOVY-MAC NEAL POUR LA CULTURE DES TRYPANOSOMES,

par M. C. MATHIS.

Jusqu'ici la gélose au sang cru de Novy-Mac Neal a été employée exclusivement pour la culture des trypanosomes. Ce milieu se compose de gélose nutritive, à laquelle on incorpore à la température de 50 degrés une ou deux parties de sang défibriné; on laisse ensuite solidifier en position inclinée. L'ensemencement se fait dans le liquide de condensation. On a obtenu ainsi des résultats très remarquables pour la culture des trypanosomes non pathogènes, médiocres ou négatifs pour celle des trypanosomes pathogènes.

Nous avons recherché si le milieu de Novy-Mac Neal modifié par le chauffage ne conviendrait pas également et, les résultats encourageants obtenus justifieront sans doute la publication de cette note.

Pour la préparation de notre milieu nous opérons d'abord comme Novy et Mac Neal, puis 3 à 4 heures après la solidification nous chauffons de diverses façons, suivant que la préparation a été faite aseptiquement ou sans précautions aucunes.

a) Chauffage à 75-80 degrés une ou trois fois; une demi-heure à une heure et demie.

b) Chauffage au bain-marie ou à l'autoclave à 100 degrés.

c) Chauffage à l'autoclave à 120 degrés, 20 à 30 minutes.

Les chauffages de 75 à 100 degrés uniques ou répétés nous ont donné des résultats identiquement favorables. Avec le chauffage à 120 degrés le développement des cultures est très lent (1 à 2 mois).

Après solidification du milieu ainsi chauffé, il y a généralement assez de liquide de condensation, mais, si les tubes en sont dépourvus, il est très facile d'y remédier en ajoutant de l'eau physiologique préalablement stérilisée dans la proportion de quelques gouttes à 2, 3 centimètres cubes. Dans ces conditions, avant d'ensemencer, on attend

deux ou plusieurs jours, de façon à permettre la dissolution des substances nutritives.

Dans certains cas, l'absence de liquide de condensation présente un avantage s'il s'agit d'envoyer au loin les tubes renfermant le milieu.

Le chauffage a pour résultat de rendre presque identiquement favorable le sang des diverses espèces animales. Dans nos expériences nous avons constaté que les sangs d'oie, de lapin, de chien, de chèvre, après le chauffage, se comportaient presque de la même façon.

Notre milieu nous a donné des résultats excellents pour les trypanosomes non pathogènes, quelque peu encourageants pour les trypanosomes pathogènes (nous y reviendrons ultérieurement).

Le Dr Bouet nous avait remis en mars dernier une culture de *Tryp. rotatorium* sur milieu Novy-Mac Neal. Le 25 juin 1906 nous ensemençons une goutte du 13e passage dans le nouveau milieu chauffé. Deux jours après, nous constatons dans la culture de nombreux trypanosomes, et, sept jours plus tard, la culture est si riche que nous nous décidons à poursuivre nos recherches dans cette voie.

Nous sommes actuellement au 23e passage en nous servant exclusivement de milieux chauffés. Les cultures sont très riches dès la fin de la première semaine et leur vitalité est conservée plusieurs mois après.

Dans trois séries d'expériences, nous avons ensemencé directement le sang de grenouilles; dans le milieu chauffé, la transformation des grosses formes sanguines en formes culturales se fait en moins de 48 heures, et, en gouttes pendantes de notre milieu, nous avons pu suivre les divers stades de ces modifications et confirmer dans leurs grandes lignes les observations que Danilewsky avait déjà faites en 1888. Les cultures de ces séries se poursuivent avec succès.

Avec *Tryp. Lewisi*, nous sommes partis du sang de rats infectés, et déjà au 2e jour nous avons constaté les rosaces caractéristiques de multiplication en assez grand nombre. Au bout d'un mois, les cultures sont d'une excessive richesse et nous avons pu déterminer par la voie intra-péritonéale l'infection des rats en moins de trois jours.

Tout récemment le Dr Ed. Sergent nous a remis une culture (8e passage) du Tryp. de l'hirondelle; le flagellé se comporte très bien dans notre milieu.

En résumé, les avantages des milieux chauffés sont :

1° Stérilisation possible et par suite simplification dans la préparation des milieux;

2° Plus grande fixité des milieux; les composés albuminoïdes chauffés se modifiant beaucoup plus lentement que les composés albuminoïdes crus, et par suite possibilité de préparer les milieux longtemps à l'avance, sans craindre la perte de leurs propriétés culturales;

3° Destruction probable des substances toxiques pour les trypano-

somes, car nous avons vu que des sangs non chauffés, peu favorables, semblent avoir acquis par le chauffage de bonnes propriétés culturales.

(*Travail du laboratoire de M. Mesnil, Institut Pasteur.*)

NOUVEL APPAREIL DE MICROPHOTOGRAPHIE : POSSIBILITÉ D'OBTENIR, MÊME A DE FORTS GROSSISSEMENTS, UNE IMAGE DONNANT L'IDÉE DE LA STRUCTURE D'UN OBJET PRÉSENTANT UNE CERTAINE ÉPAISSEUR,

par M. E. PINOY.

Dans l'observation microscopique, l'épaisseur de l'objet est considérable par rapport à la distance focale des lentilles, aussi faut-il faire varier constamment la vis micrométrique pour mettre au point les différents plans de la préparation.

L'œil ne nous donne une idée complète de la structure d'un objet que par la vision des couches successives qui le composent.

Actuellement, on obtient seulement la photographie nette d'un plan, cela d'autant plus que l'objet est plus épais et le grossissement plus fort.

Il en résulte peu d'inconvénients pour les préparations très minces de coupes histologiques, de bactéries, de sang. Au contraire, les préparations épaisses comme celles de champignons microscopiques, les cultures en gouttes pendantes, etc., ne donnent que des photographies incomplètes ne représentant qu'une couche de l'objet.

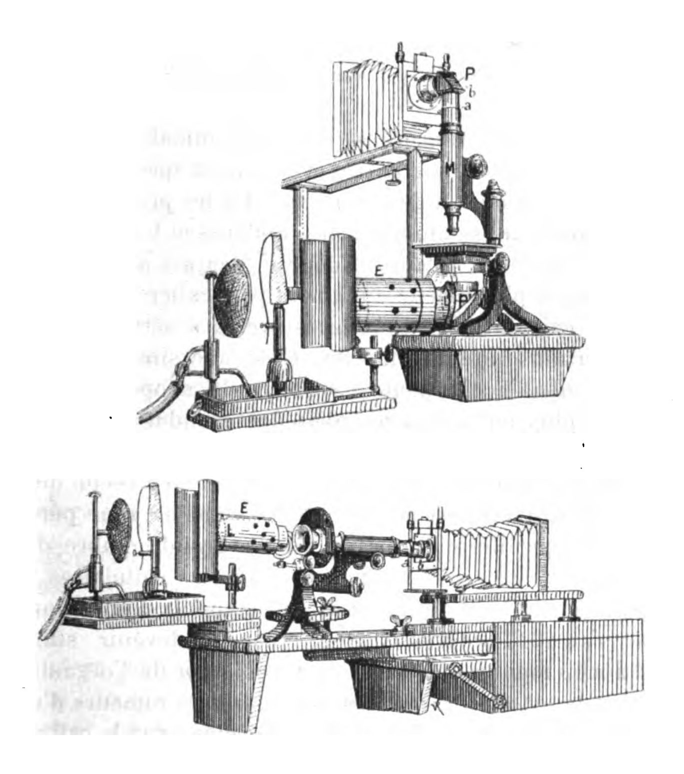
Nous avons pu nous rendre compte que pour la microphotographie, la plaque photographique peut, dans une certaine mesure, se comporter comme notre rétine. Il est possible d'obtenir une microphotographie nette, présentant les détails de structure d'un objet, *en faisant varier régulièrement la vis micrométrique durant la pose.*

Pour la réalisation pratique, il est nécessaire d'avoir un appareil de microphotographie qui, d'une part, soit très stable, et qui, d'autre part, conserve la liberté des mouvements du microscope. Nous avons satisfait à ces conditions dans l'appareil qui a été construit par M. Balbreck et dont nous donnons ci-contre les dessins en position verticale et en position horizontale.

Nous ne décrirons que l'appareil vertical servant pour la photographie des cultures de champignons, de bactéries ou de protozoaires en gouttes pendantes. Il sera aisé de comprendre par le dessin la transformation de l'appareil vertical en appareil horizontal qui sert pour la microphotographie ordinaire.

Nous avons conservé la liberté de mise au point du microscope par l'emploi d'un tube rentrant remplaçant l'oculaire. Ce tube coudé à angle droit renferme un prisme à réflexion totale P, qui permet de conserver à la chambre

photographique la situation horizontale beaucoup plus stable et plus commode. Lorsque le tube est fixé à la chambre, rien n'est plus facile que de mettre au point. On peut faire varier la vis micrométrique et même la crémaillère, puisque le tube du microscope peut se déplacer à frottement doux le long de *a b* (voir le dessin). La légère diminution de lumière due à l'emploi du prisme, est compensée avantageusement par un système d'éclairage réglé une fois pour toutes, qui condense la lumière sur l'abbe du microscope. Ce système se compose de la source lumineuse (bec Auer, lumière oxhydrique,



arc électrique) et d'un tube renfermant un condensateur composé de deux lentilles, l'une L à long foyer, l'autre L' à foyer plus court, qui concentrent la lumière sur un prisme P' à réflexion totale.

Pour faire une microphotographie en faisant varier la vis micrométrique pendant la pose, voici comment il faut opérer :

Supposons que le temps de pose nécessaire est de une minute. Nous noterons sur la graduation de la vis micrométrique deux points extrêmes : d'une part, le trait correspondant à la mise au point sur la glace dépolie de la couche profonde de l'objet ; d'autre part, le trait correspondant à la mise au point sur la glace dépolie de la couche superficielle. On divisera en quatre

l'espace compris entre ces deux traits : ceci nous donnera cinq points. Nous diviserons le temps de pose une minute par cinq, et, pendant la pose, nous nous arrêterons à chacun des cinq points $\frac{60''}{5} = 12''$.

Sur la production et la nature d'une substance empêchante dans les tumeurs des cancéreux traités par les sérums cytolytiques spécifiques,

par M. E. Vidal (d'Arras).

Lorsque l'on traite un cancéreux, sujet ou animal, par des injections répétées d'un sérum cytolytique très étroitement spécifique, on observe trois stades dans l'évolution des tumeurs : dès les premières injections, le néoplasme diminue, se mobilise, les douleurs et les sécrétions disparaissent. J'ai démontré ailleurs (*Congrès français de chirurgie*, 1905) qu'il n'y a là qu'un phénomène nullement particulier aux sérums cytolytiques, mais existant à divers degrés avec des sérums quelconques, même avec certains liquides inertes. C'est une simple réaction intéressant uniquement la charpente accessoire du néoplasme, conduisant à la résorption plus ou moins complète des exsudats interstitiels et de voisinage; l'élément épithélial reste en effet inattaqué. Vient une période de diminution *lente*, mais progressive et bien réelle de la masse épithéliale; l'étude microscopique montre dans la zone périphérique surtout, zone de prolifération active, un très grand nombre d'éléments granuleux, vacuolisés, d'innombrables débris cellulaires dont se chargent les leucocytes. Dans une troisième étape, la diminution macroscopique se ralentit progressivement jusqu'à devenir stationnaire.

Il fallait donc songer à une sorte de *vaccination* de l'organisme cancéreux contre la cytolyse, à la naissance dans les tumeurs d'une substance empêchant l'action des cytolysines injectées sur la cellule cancéreuse. C'est ce que peuvent mettre en évidence les expériences suivantes :

A. *Expérience fondamentale* : Si, au moment où les injections sont devenues inefficaces, on prélève à la périphérie du néoplasme des cellules épithéliales encore inattaquées, soigneusement lavées dans le liquide physiologique, pour les mettre dans la chambre humide dans du serum cytolytique désormais sans action, *on les voit néanmoins se dissoudre.*

Cette dissolution n'a plus lieu si, au sérum cytolytique, on ajoute une notable quantité *du sérum de l'animal cancéreux lui-même.*

Conclusion. — Il s'est formé dans le sérum du malade traité une substance neutralisant les propriétés cytolytiques du sérum injecté.

Car les cellules cancéreuses, débarrassées de cette substance, restent

parfaitement attaquables. C'est le sang du sujet qui contient en majeure partie cette nouvelle substance; avec les cellules *non lavées* le phénomène, en effet, se produit encore, quoique plus lentement.

B. Comme on pouvait le prévoir d'après l'histoire de l'hémolyse, la cytolyse cancéreuse par les sérums spécifiques se produit par l'intermédiaire de deux substances distinctes : alexine, sensibilisatrice. Le sérum spécifique, en effet, chauffé à 55° pendant 35 minutes (donc privé d'alexine), perd ses propriétés dissolvantes, et les retrouve par addition d'un sérum *normal* frais, contenant donc l'alexine seule.

Lequel de ces deux corps la substance empêchante peut-elle neutraliser? L'expérience nous répond : *l'un et l'autre*, dans des proportions différentes.

1° *Sensibilisatrice.* — Dans un mélange ainsi formé (cas de cancer du chien) :

a) Sérum cytolytique chauffé à 55° (sensibilisatrice seule),
b) Sérum du chien traité à 55° (privé d'alexine seulement),
c) Sérum de *chien* normal (alexine seulement),

les cellules cancéreuses restent *inattaquées*. La sensibilisatrice de *a* se trouve neutralisée par *b*, puisque l'addition d'alexine *c* ne ravive pas les propriétés de *a*, comme cela aurait lieu si le chauffage seul les avait suspendues. Comme contrôle, la dissolution s'effectue si l'on remplace *b* par du sérum d'un chien porteur du même cancer *non traité par les injections*.

2° *Alexine.* — Dans un mélange ainsi formé :

a) Deux parties de sérum du cancéreux traité, chauffé à 55 degrés (pas d'alexine),
b) Une partie du sérum cytol.-spécifique (alexine + sensibilisatrice),

les cellules *ne sont pas détruites*, ce qui n'a rien de surprenant. Pourtant, si l'on ajoute un peu de *sérum normal*, la dissolution s'opère, contrairement, peut-il sembler, à l'expérience fondamentale. Il restait donc dans le mélange *un excès* de la *sensibilisatrice* de *b*, non neutralisé par *a*; si la dissolution n'avait pas lieu, c'est que *toute* l'alexine de *b* était au contraire fixée; le phénomène devra donc reparaître si l'on additionne le mélange d'un petit supplément d'alexine (sérum normal).

Le corps empêchant est donc *faiblement antisensibilisateur*, fortement *antialexique*.

Ce fait explique d'ailleurs pourquoi vingt parties environ de sérum du sujet traité neutralisent seulement une partie du sérum cytolytique actif. A dose moindre, le corps empêchant neutralise bien toute l'alexine, mais laisse un excès de sensibilisatrice. Or, le sérum empêchant apporte avec lui un supplément d'alexine, qui continue à dissoudre les cellules sensibilisées. Il faudra donc ou augmenter la dose de sérum

empêchant, ou le débarrasser d'alexine à 55 degrés pour supprimer l'écart des doses; ici encore, complet parallélisme avec ce que nous montre l'étude de l'hémolyse.

En résumé, sous l'influence des injections cytolytiques anti-cancéreuses, le sujet néoplasique produit progressivement *une substance empêchante* sauvegardant la cellule épithéliale. Cette substance siège principalement dans le sang; son action porte simultanément, mais inégalement, sur l'alexine et la sensibilisatrice du sérum injecté. D'où l'arrêt progressif de l'action thérapeutique du sérum.

ÉVOLUTION DE LA PROTÉINE DES CRISTALLOÏDES ET DU NOYAU DANS LES GRAINES, AU COURS DE LA GERMINATION,

par M. J. BEAUVERIE.

Nous avons relaté dans nos précédentes notes l'existence de corpuscules métachromatiques dans les graines, corpuscules qui ne sont autres que les globoïdes dans le cas où il existe des grains d'aleurone ; nous avons également indiqué l'évolution de ces corps pendant la germination.

La protéine des cristalloïdes des grains d'aleurone présente dans certains cas, au cours de la germination, une évolution spéciale, que nous voudrions signaler ici. Le bleu de méthylène, le bleu Borrel, et surtout le bleu polychrome de Unna, après décoloration au mélange glycérine-éther qui permettent d'obtenir la coloration rouge des corpuscules métachromatiques donnent à la protéine une teinte bleue plus ou moins foncée qui permet d'en suivre aisément l'évolution. Si la fixation a été opérée au Lenhossek la coloration est d'un bleu un peu verdâtre.

Dans le ricin, les phénomènes sont connus : dès le début les cristalloïdes se fragmentent ; vers le troisième jour, les fragments diminuent de volume et semblent fondre dans la masse amorphe qui devient grossièrement granuleuse. Les corps métachromatiques sont toujours très abondants et subsistent alors que les cristalloïdes ont perdu l'état d'éléments figurés.

Dans la courge, les phénomènes sont différents. Déjà, vers le quatrième ou cinquième jour, les cristalloïdes, surtout dans les cellules basilaires et périphériques des cotylédons, ont perdu leur forme ; ils ont pris des contours arrondis et sont comme boursouflés, puis ils se fusionnent entre eux, formant des masses à contours lobés, levuriformes, et quelquefois coralloïdes, qui deviennent plus compactes et relativement énormes par rapport aux dimensions de la cellule ; elles présentent souvent des trous correspondant aux espaces vides que les masses

arrondies ont laissées entre elles en se réunissant. Elles arrivent à prendre un contour très régulier. Bientôt apparaissent à leur surface des trous qui semblent provenir de l'action de la digestion. Plus tard les corps protéiques perdent leur homogénéité, ils deviennent granuleux, le contenu cellulaire tout entier apparaît grossièrement granuleux ; enfin, après disparition de toute trace de protéine en tant qu'élément figuré, le cytoplasma devient homogène et vacuolaire. La protéine disparaît bien avant les corpuscules métachromatiques.

La marche des transformations de la protéine se fait comme pour les corps métachromatiques, de la base au sommet et du centre à la périphérie des cotylédons.

Le noyau des cellules de l'albumen ou des cotylédons des graines de ricin ou de courge, à l'état de vie ralentie, présente une forme étoilée et il offre de fines granulations de chromatine irrégulièrement réparties dans la masse. Pendant la période d'activité de la germination, ce noyau devient très gros, vésiculaire, avec un, deux et quelquefois trois nucléoles (cas de l'axe hypocotylé de la courge, p. ex.) de forte taille et des granulations chromatiques très régulièrement réparties dans le nucléoplasma. Nous avons dit, dans notre précédente note, que les nucléoles présentent avec la thionine une coloration d'un rouge pourpre foncé, ainsi que les granules de chromatine ; nous avons été un peu trop affirmatif pour ces derniers, qui deviennent fortement opaques sous l'action du colorant qu'ils fixent fortement (thionine, bleu Borrel, etc.) à tel point qu'il est très délicat de discerner leur véritable nuance. Ils sont exactement bleus avec des reflets rouges, dus sans doute à un phénomène spécial de diffraction, lorsqu'on relève la mise au point.

Lorsque la germination est avancée, et les réserves digérées, les noyaux des cellules des cotylédons de la courge, ou de l'albumen du ricin, perdent la netteté de leur contour en même temps que leur forme globuleuse ; ils présentent alors un aspect amœboïde avec contour se confondant plus ou moins avec les trabécules du cytoplasma, et ce sont les nucléoles et granules chromatiques qui marquent leur individualité. Toutefois nous n'avons pas poussé assez loin l'observation du noyau pour dire s'il a pris à ce stade un état chromidial.

Chez le Lupin les phénomènes sont analogues, et le noyau présente les mêmes caractères ; mais il est très utile, pour l'observer facilement, de soumettre au préalable la préparation à l'action de la potasse à 5 p. 100.

Nous signalerons, dans une prochaine note, l'époque et le mode de formation des corpuscules métachromatiques dans la graine, pendant la maturation.

Le passage du cycle nycthéméral normal de la température au cycle inverti,

par MM. Ed. Toulouse et H. Piéron.

Étant donné que, chez des veilleuses habituées à un service nocturne, on ne retrouve pas, dans le service de jour, une courbe nycthémérale semblable à celle que l'on obtient normalement dans les mêmes conditions de vie, étant donné par conséquent que, quelle que soit l'influence des causes actuelles, le rythme antérieur paraît se continuer, il est important de suivre l'adaptation progressive du cycle nycthéméral de la température lorsque, chez un sujet accoutumé à un régime de vie normale, succède une inversion de ces conditions de vie. C'est ce qui a été fait sur deux infirmières mises au service de nuit et dont l'une, fatiguée d'ailleurs de cette nouvelle vie, fut remise au service de jour.

Voici le premier cas (Bd.) :

	Température							
	6 h. matin.	9 h. matin.	Midi.	3 h. soir.	6 h. soir.	9 h. soir.	Minuit.	3 h. matin.
I. Service de jour (10 jours).	*36°61*	36°75	37°03	37°19	37°37	*37°53*	(Sommeil)	
II. 1er service de nuit (1) (8 jours).	*36°75*	36°80	(Sommeil)		37°24	37°40	*37°53*	36°86
III. 2e service de nuit (9 jours).	*36°94*	37°04	(Sommeil)		37°21	(37°30)	*37°47*	37°30
IV. 3e service de nuit (10 jours).	37°04	*36°93*	(Sommeil)		37°12	37°27	37°44	*37°47*

Dans cette évolution, le minimum n'a guère changé, ou du moins s'est tardivement déplacé. Le maximum s'est déplacé de suite, reculant de 9 heures à minuit et à 3 heures. La courbe continue à monter pendant le sommeil, aux mêmes heures que pendant la période normale, mais cette ascension diminue progressivement sa pente.

On voit nettement s'établir au bout d'un peu plus d'un mois (2) une inversion progressive par déplacement du maximum, puis du minimum, déplacement qui aurait abouti, en un temps un peu plus long, à fixer le maximum vers 9 heures du matin et le minimum vers 6-9 heures du soir, comme dans les types invertis établis depuis longtemps.

(1) Il n'y a pas eu d'interruption dans les services de nuit. Les divisions par périodes sont donc arbitraires.

(2) Nous rappelons que, les jours de sortie étant éliminés, les nombres de jours entre parenthèses, qui concernent seulement ceux où furent prises les températures, sont trop faibles.

Et la progression est continue à l'intérieur de nos périodes : le premier jour de service de nuit, la courbe est à peu près identique à celle du service de jour précédent. Et, si nous prenons un exemple dans notre deuxième période du service de nuit, nous voyons très bien combien le dernier jour y est différent du premier :

	TEMPÉRATURE							
	6 h. matin.	9 h. matin.	Midi.	3 h. soir.	6 h. soir.	9 h. soir.	Minuit.	3 h. matin.
Premier jour . . .	*36°9*	37°3	(Sommeil)		37°5	—	*37°7*	37°1
Dernier jour. . . .	*36°9*	*36°9*	(Sommeil)		37°0	37°3	37°5	*37°7*
Moyenne	36°94	37°04	(Sommeil)		37°21	—	*37°47*	37°30

Alors que, dans ce premier cas étudié, le déplacement du maximum se fait par retard progressif, dans le second, il se fait au contraire par avance progressive. Voici en effet ce second cas (Br.) :

	TEMPÉRATURE							
	6 h. matin.	9 h. matin.	Midi.	3 h. soir.	6 h. soir.	9 h. soir.	Minuit.	3 h. matin.
I. Service de jour (7 jours) .	37°10	37°13	37°31	37°31	37°31	*37°43*	(Som.)	(36°88)
II. 1er service de nuit (14 jours) .	37°07	37°24	(Sommeil)		*37°29*	37°18	36°83	36°90
III. 2e service de nuit (9 jours) .	37°01	*37°22*	(Sommeil)		37°16	37°07	36°80	36°86
IV. 3e service de nuit (5 jours) .	36°97	*37°15*	(Sommeil)		36°95	36°70	36°46	36°64
V. 1er service de jour rétabli (4 j.).	36°90	*37°55*	37°17	37°25	37°35	37°20	(Sommeil)	
VI. 2e service de jour (7 jours) .	37°00	*37°63*	37°50	37°34	37°31	37°33	(Sommeil)	

Le déplacement du maximum par avance est très net; dans la deuxième période du service de nuit, ce maximum saute par-dessus le temps de sommeil, en sorte que le sommeil cesse de garder l'ascension primitive. Le minimum avance de 3 heures du matin à minuit, tendant à gagner 6-9 heures du soir.

Dans le retour à la vie normale, la même lenteur dans la réadaptation se manifeste : l'observation est trop courte pour assister au déplacement du maximum, mais on voit que c'est par retard que le déplacement se fera : La courbe s'élève de plus en plus en effet pour les heures plus tardives que 9 heures du matin, et nul doute que, après un certain temps, la première courbe, à maximum vers 9 heures du soir, se sera rétablie.

A la précision de ce mécanisme régulateur, on voit bien déjà quelle peut être l'interprétation de l'ensemble de nos expériences.

Flore intestinale des Helminthes,

par M. Weinberg et M[lle] Inga Soeves.

La plupart des Helminthes, qui habitent le tube digestif de l'homme ou des animaux, se fixent sur la muqueuse intestinale. Ils introduisent les microbes dans l'épaisseur des tissus qu'ils pénètrent. Il n'en saurait être autrement, car la surface de leur corps est couverte d'une riche flore microbienne qu'ils empruntent au milieu dans lequel ils vivent. Il suffit pour s'en convaincre d'examiner quelques frottis faits avec le corps de l'Helminthe.

Quelques Nématodes, comme le Sclérostome, le Strongle le Trichocéphale, qui se nourrissent du sang de leur hôte, restent fixés sur la muqueuse des heures entières. Pendant ce temps, leur tube digestif est en communication avec le capillaire sanguin qu'ils ont piqué. Si ce tube digestif contient des microbes, ceux-ci peuvent facilement passer dans les tissus et amener ainsi une infection.

Pour élucider ce point, nous nous sommes, grâce à l'obligeance de MM. Galibert et Vieillard, vétérinaires des abattoirs de Vaugirard, procuré un grand nombre de vers (Nématodes et Cestodes) que nous avons étudiés vivants.

Nous avons surtout cherché à savoir si le canal intestinal des Helminthes est assez riche en microbes pour présenter un danger d'infection pour l'animal, sur l'intestin duquel ces parasites se fixent. Nous n'avons pas poussé très loin l'étude des microbes isolés, car cette étude est pour nous d'un intérêt secondaire.

Voici les résultats que nous avons obtenus pour les différents Helminthes.

A. — Ascarides. *Ascaris megalocephala* du Cheval.

Ex. I. — Sur 32 Ascarides provenant de 10 Chevaux différents, dans seize cas on trouve 2 à 8 microbes par préparation; six autres cas montrent de petits amas microbiens. Ces microbes sont: de gros bacilles prenant le Gram, le colibacille, le staphylocoque, l'entérocoque et un diplobacille prenant le Gram.

Ex. II. — Le contenu intestinal de huit Ascarides est ensemencé sur gélose; sur huit tubes quatre restent stériles. Deux tubes de gélose et un bouillon, dans lesquels nous avons introduit de petits fragments d'intestin, sont également restés stériles.

Ex. III. — Dans cette expérience nous avons introduit des fragments d'intestin plus grands que dans les cas précédents. Quelques fragments avaient de cinq à dix centimètres de longueur. Les deux tubes de gélose ainsi ensemencés ont montré au bout de vingt-quatre heures d'étuve des colonies microbiennes très nettes, dans lesquelles nous avons trouvé surtout le colibacille, le diplobacille et le streptocoque.

RAPPORT

SUR

LE PRIX DE LA FONDATION LABORDE

en 1906 (1)

COMMISSION : MM. DASTRE, PETTIT et

DESGREZ, RAPPORTEUR

MESSIEURS,

Votre Commission n'a eu à examiner que les titres scientifiques de M. le Dr Jean Camus, seul candidat. M. Jean Camus, ancien interne lauréat des hôpitaux, lauréat de l'Académie des Sciences (Prix Montyon et prix Lallemand), préparateur des travaux pratiques de physiologie à la Faculté de Médecine, a présenté à nos séances un certain nombre de recherches intéressantes, qui ont plus spécialement fixé l'attention des membres de la Société qui s'occupent d'histologie normale ou pathologique. Ces recherches se rapportent aux principaux sujets suivants : les hémoglobinuries ; l'hémoglobine du muscle ; le rôle des acides gras du bacille tuberculeux ; l'anatomie pathologique du zona ; les effets comparés de la caféine, de la digitale et de la théobromine sur des hommes normaux, des cardiaques et des rénaux. J'ajouterai encore une étude des sérums basée sur un essai d'application à la clinique des données récentes sur les hémolysines, alexines, sensibilisatrices et agglutinines.

Les limites imposées à ce rapport ne me permettent pas de longs développements sur les résultats de ces divers travaux ; j'ai cependant le devoir de vous signaler les plus importants. M. Jean Camus a établi, avec M. Pagniez, sur des données expérimentales et cliniques très précises, l'existence des trois types d'hémoglobinurie globulaire, urinaire et musculaire. Dans un ordre de recherches voisines des précédentes, il a montré le rôle de l'hémoglobine musculaire dans l'intoxication par

(1) Rapport lu dans la séance du 1er décembre 1906.

l'oxyde de carbone et dans les anémies, puis l'influence du système nerveux sur la teneur du muscle en hémoglobine. Relativement au rôle des acides gras du bacille tuberculeux, M. Jean Camus a établi ce fait important que la colorabilité (l'acido-résistance) du bacille de Koch est due à des acides gras. Ce travail nous révèle, en outre, la nature des lésions que ces acides réalisent, expérimentalement, dans les poumons.

Comme vous pouvez en juger, Messieurs, les travaux de M. Jean Camus ont porté sur des sujets assez variés. Soit seul, soit avec la collaboration de M. Pagniez ou de M. Armand-Delille, leur auteur n'a jamais abandonné une question sans l'avoir étudiée sous toutes ses faces. C'est à cette persévérance dans l'effort, non moins qu'au succès de la recherche elle-même que votre Commission a voulu rendre hommage, en vous proposant d'accorder le prix Laborde à M. Jean Camus.

Permettez-moi en terminant, de vous faire remarquer que le plus grand nombre des recherches que nous vous proposons de récompenser aujourd'hui ont été effectuées au laboratoire et sous les yeux de notre regretté collègue Laborde. C'est assez vous dire, Messieurs, qu'il ne manquerait pas d'approuver notre choix, si nous avions encore le plaisir de le voir siéger parmi nous.

RAPPORT

SUR LE PRIX GODARD

en 1906 (1)

COMMISSION : MM. BOURQUELOT, P. MARIE, MESNIL, A. THOMAS et

CAULLERY, RAPPORTEUR

Trois envois avaient été faits à la Société, en vue du prix Godard, par :

1° M. René Gaultier, ancien interne des hôpitaux : *Essai de Coprologie clinique*. De l'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'analyse des fèces (Paris, J.-B. Baillières, 1905, 226 p.).

2° M. André Léry, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine : *Le cerveau sénile* (Lille, Le Bigot, 1906, 186 p.)

3° M. Georges Bohn, préparateur à la Faculté des Sciences : Une série de notes et mémoires, comprenant 60 numéros, dont de nombreuses notes communiquées à la Société. Les termes du règlement du prix Godard spécifiant que ce prix serait décerné à *un* mémoire, la commission n'a cru devoir retenir de cet envoi qu'un travail : *Attractions et oscillations des animaux marins sous l'influence de la lumière* (Mém. Institut Général psychologique, 1905, 111 p.).

Le titre du mémoire de M. Gaultier indique bien ce que l'auteur s'est proposé : fournir aux cliniciens, par l'étude de la composition chimique des fèces, un moyen de distinguer les principaux troubles fonctionnels de la digestion intestinale. La méthode naturellement tracée, dont M. Gaultier fixe les conditions précises d'emploi, est la suivante : faire un repas d'épreuve de composition connue ; analyser la totalité des

(1) Rapport lu dans la séance du 1er décembre 1906.

résidus qui y correspondent. Les expériences ont été faites sur le chien et sur l'homme normaux, et on a ainsi déterminé les coefficients d'utilisation des principales catégories d'aliments : graisses, hydrates de carbone, albuminoïdes. C'est surtout pour les graisses que la question se présente avec netteté, à raison du rôle capital du foie et du pancréas dans leur digestion. Des expériences faites sur le chien, en supprimant l'accès de la bile ou du suc pancréatique, montrent le changement qu'apporte l'absence de l'une ou de l'autre des deux sécrétions ou de toutes deux. En se basant sur ces divers résultats expérimentaux, l'auteur peut alors saisir la corrélation entre des altérations du fonctionnement du foie et du pancréas diagnostiquées à la clinique et la composition des fèces correspondante. Ce travail, qui constitue une intéressante application de la physiologie des sécrétions intestinales à la clinique, a déjà été utilisé par les médecins et nous citerons à cet égard un article du D[r] Chauffard (*Semaine médicale*, 10 janvier 1906) dont la conclusion est la suivante : « Les meilleurs signes que l'on puisse actuellement attribuer aux pancréatites cholélithiasiques sont le degré extrême d'amaigrissement et l'abaissement très prononcé du coefficient d'utilisation des graisses, états corrélatifs l'un de l'autre. »

Le travail envoyé par M. Léry est un rapport fait au congrès des médecins aliénistes et neurologistes (16[e] session, Lille, 1906). C'est un tableau d'ensemble de toutes les lésions macroscopiques et microscopiques que présente le cerveau sénile. Sénilité n'est pas synonyme de vieillesse, mais est un état pathologique survenant plus ou moins tard dans la vieillesse et résultant de la somme de toutes les intoxications auxquelles a été soumis l'organisme, pouvant d'ailleurs être réalisé avant la vieillesse. La lésion capitale en est l'atrophie, elle est amenée par la sclérose ; elle marche de pair avec l'artério-sclérose, ou plutôt, comme le dit M. Léry, avec la panangio-sclérose. On sait quelle place importante ces notions tiennent à l'heure actuelle. Le livre de M. Léry est d'ailleurs un exposé des faits et non pas celui d'une thèse particulière pour les expliquer. Ecrit avec facilité et bien ordonné, il décrit d'abord les lésions macroscopiques des diverses parties du cerveau sénile, puis les lésions microscopiques (diminution du nombre et du volume des cellules, altérations des fibres, modifications du tissu névroglique, des vaisseaux, etc...). A cette partie anatomique est adjointe une revue rapide des faits cliniques principaux se rattachant aux altérations cérébrales séniles (hémiplégie, paraplégie, épilepsie sénile, etc...) et un rappel succinct des traits fondamentaux de la psychiâtrie correspondante. Ce travail a donc le mérite d'offrir un tableau d'ensemble clair d'une question étendue, et en particulier de mettre pour la première fois en évidence la physionomie de certaines lésions jusqu'ici insuffisamment connues, telles que l'*état vermoulu*,

lésion qui paraît devoir jouer un rôle important dans la production de certains états pathologiques, tels que l'épilepsie sénile.

Enfin le travail de M. Bohn que la commission a retenu parmi ceux qui formaient son envoi est une expression caractéristique des tendances de ce biologiste. Ces tendances sont bien connues des membres de la Société, à laquelle M. Bohn apporte d'une façon régulière les résultats de ses recherches ; il les formulait nettement dès sa thèse de doctorat ès sciences (1) en disant qu'il essayait de faire, sur les Invertébrés, de la « physiologie éthologique », c'est-à-dire de saisir le mécanisme des réactions de l'organisme par rapport au milieu. C'est là, sans contredit, un ordre de recherches extrêmement difficiles à effectuer d'une façon précise, à cause de la complexité des déterminismes en jeu. C'est aussi une catégorie de recherches où les travailleurs sont rares, particulièrement en France, et où M. Bohn s'est affirmé avec beaucoup d'originalité d'esprit et d'ingéniosité. Au reste, à l'étranger, son mérite est bien reconnu, et je n'en veux pour témoignage qu'un article récent consacré spécialement à ses travaux par M. R.-M. Yerkes (2). Dans le mémoire particulier considéré ici, l'auteur a étudié principalement les mouvements des Littorines, Mollusques marins dont plusieurs espèces vivent sur notre littoral à des niveaux différents par rapport à la haute mer. Il a étudié particulièrement, dans des conditions variées, l'action de la lumière sur la direction de leurs mouvements. Sans entrer dans le détail des résultats auxquels il est arrivé, mentionnons que les réactions présentées par les animaux à l'agent physique employé ne sont pas toujours les mêmes. Et ainsi on ne peut les expliquer par la simple considération de *tropismes*. Le résultat varie suivant l'état de l'individu au moment de l'expérience, état qui dépend des circonstances antérieures où il s'est trouvé. C'est ce facteur que M. Jennings, qui, en Amérique, s'occupe de recherches analogues, a aussi mis en évidence sous le nom d'*états physiologiques*. Parmi les faits de cet ordre analysés par M. Bohn, l'un des plus curieux, et qui a une certaine généralité pour les animaux littoraux, est l'action du rythme des marées à laquelle les Littorines en particulier obéissent encore après qu'elles lui ont été soustraites. L'état d'hydratation des tissus doit, comme l'indique l'auteur, avoir une grande importance. Tel est, en quelques mots, l'esprit de ce travail, qui renferme d'autre part des considérations très judicieuses sur la psychologie zoologique.

(1) G. Bohn. Des mécanismes respiratoires chez les Crustacés Décapodes. *Bull. Scientif. France et Belgique*, t. XXXVI, 1902.

(2) Yerkes. Georges Bohn's studies in animal behavior. *The Journal of comparative neurology and pathology*, t. XVI, 1906.



La commission n'a pas été sans éprouver quelque embarras pour décider entre ces trois mémoires, dont chacun se recommande par des qualités réelles. Sans rabaisser aucunement la valeur des deux premiers, il lui a semblé que le troisième méritait, par son caractère d'originalité, de leur être préféré et elle vous propose en conséquence, à l'unanimité, de décerner le prix Godard à M. Bohn.

Ex. IV. — Recherche de microbes anaérobies. Sur dix tubes ensemencés avec les fragments d'intestin un seul est resté stérile. Dans les neuf autres nous avons trouvé le lendemain le colibacille, le subtilis et le diplobacille prenant le Gram. Nous n'avons pas trouvé d'anaérobies stricles.

L'étude comparative des différents fragments du digestif n'a pas donné de résultats notables. Les microbes sont en plus grande quantité tantôt dans la portion caudale, tantôt dans la portion antérieure du canal intestinal.

Nous avons pu étudier au même point de vue les Ascarides du Porc, du Chimpanzé et de l'Homme. Ces recherches nous ont donné les mêmes résultats que pour l'Ascaride du Cheval.

B. — *Sclérostome du Cheval*

Exp. I. — Examen bactériologique du contenu intestinal de 97 Sclérostomes provenant de 25 Chevaux différents. Nous n'avons trouvé de microbes que dans 33 cas sur 97. Les microbes sont le plus souvent isolés, parfois groupés en petits amas. Ce sont : le coli-bacille, l'entérocoque et un diplobacille prenant le Gram.

Exp. II. — Le contenu intestinal de 25 Sclérostomes est ensemencé dans autant de tubes de gélose. 14 tubes sont restés stériles même au bout de 8 jours d'étuve ; dans 5 tubes nous n'avons trouvé qu'une colonie microbienne par tube ; les autres ensemencements ont donné de 5 à 17 colonies. Dans ces colonies on retrouve les mêmes microbes que nous avons déjà vus ; de plus, un streptocoque et un staphylocoque donnant, au bout de 24 heures d'étuve, un pigment d'un rose foncé.

Exp. III. — Ensemencement du liquide intestinal en milieu anaérobie. Sur 10 tubes de bouillon ensemencés 7 sont restés stériles. Dans 3 autres tubes, nous avons retrouvé le colibacille et le diplobacille, tous deux anaérobies facultatifs.

Ces expériences montrent que l'intestin du Sclérostome du Cheval contient beaucoup moins de microbes que celui de l'Ascaride. Cela peut être dû à ce que le sclérostome n'absorbe que des microbes qui se trouvent au point précis de sa fixation sur la muqueuse intestinale.

L'étude des coupes du Trichocéphale, de l'Oxyure, de l'Enkylostone et du Tænia de l'homme et du chimpanzé nous a montré exceptionnellement des microbes isolés.

Ces recherches nous conduisent aux conclusions suivantes :

1° Le canal intestinal des Helminthes contient des microbes empruntés à la flore intestinale de l'animal habité par ces parasites. Le nombre de ces microbes est insignifiant, comparé au nombre de ceux qu'on trouve à la surface du parasite lui-même.

2° On trouve moins de microbes dans l'intestin des Helminthes qui se nourrissent du sang de leur hôte que dans les parasites qui, comme l'Ascaride, trouvent leurs aliments dans le liquide intestinal. L'intestin des premiers est même souvent complètement privé de microbes.

3° Les Helminthes, en se fixant sur la muqueuse intestinale ou en la perforant, y introduisent surtout les microbes qui se trouvent à la surface de leur corps.

Il est possible, cependant, que les microbes contenus dans leur intestin puissent aussi, dans certains cas, pénétrer dans les tissus de l'animal parasité.

(*Laboratoire de M. le Professeur Metchnikoff.*)

L'irrétractilité du caillot et sa production expérimentale par action directe sur les hématoblastes,

par MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez.

Nous avons dans une note antérieure indiqué qu'on peut avec les hématoblastes isolés par centrifugation du sang oxalaté provoquer à volonté la rétraction des caillots obtenus par coagulation du plasma oxalaté recalcifié, du plasma salé dilué, du liquide d'hydrocèle (1). Le chauffage à 58 degrés fait perdre aux hématoblastes cette propriété. Nous apportons aujourd'hui d'autres faits qui établissent la possibilité de produire, *in vitro* et *in vivo*, l'irrétractilité du caillot par action directe sur les hématoblastes et dès lors une nouvelle démonstration du rôle joué par ces organites dans le phénomène de la rétraction.

En poursuivant une série d'expériences sur les effets produits chez les animaux par les injections massives d'hématoblastes isolés, nous avons obtenu chez le cobaye par injections répétées une véritable cytotoxine pour les hématoblastes du lapin, un sérum anti-hématoblastique. Laissant de côté pour le moment ce qui a trait à l'action *in vitro* de ce sérum sur les différents éléments du sang, nous n'étudierons ici que son action sur la rétraction du caillot.

Nos cobayes ont reçu de trois à cinq injections; chacune de celles-ci comprenait les hématoblastes extraits d'une quantité de 20 à 40 centimètres cubes de sang de lapin. Le sérum de ces animaux a été employé comparativement avec du sérum de cobaye normal.

Expériences in vitro. — Si on recueille du sang de lapin dans du sérum de

(1) L. Le Sourd et Ph. Pagniez. Du rôle des hématoblastes dans la rétraction du caillot. Recherches expérimentales. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 juillet 1906. — Depuis notre note à l'Académie des Sciences sur : « Un procédé d'isolement à l'état de pureté des hématoblastes du sang » (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 25 juin 1906), nous avons eu connaissance d'un travail consacré antérieurement par Mosen au même sujet et auquel, par conséquent, revient la priorité de cette méthode : Mosen. Die Herstellung wagbärer Mengen von Blutplättchen. *Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1893. *Phys. Abt.*, p. 353.

cobaye normal (dans la proportion par exemple de 1 pour 3 de sang), on a une coagulation rapide et une rétraction qui commence généralement après vingt à vingt-cinq minutes et qui est très forte.

Semblable expérience faite avec le sérum anti-hématoblastique donne également une coagulation rapide, *mais le caillot ainsi formé demeure absolument irrétractile*, et après vingt-quatre et quarante-huit heures aucune exsudation de sérum ne s'est encore produite.

L'activité de ces sérums est naturellement variable avec les animaux; avec le sérum d'un cobaye fortement immunisé on obtenait l'irrétractilité complète avec des mélanges de 1 de sérum pour 9 de sang. Au-dessous de la limite de l'irrétractilité complète, on constate une diminution de la rétraction, et celle-ci est alors proportionnelle à la quantité de sérum anti-hématoblastique employé.

Nous avons dit que l'expérience faite avec un sérum normal donne au contraire une rétraction très forte. Le sérum d'un cobaye préparé par des injections d'hématies (sérum hémolytique) ne donne pas non plus l'irrétractilité.

Expériences in vivo. — L'injection de sérum anti-hématoblastique au lapin, à des doses relativement faibles (3 centimètres cubes pour un lapin d'un kilogramme par exemple) est suivie d'une période de plusieurs heures pendant laquelle le sang recueilli donne un caillot irrétractile, et demeurant tel pendant quarante-huit heures et plus. On constate en même temps que les hématoblastes ont à peu près complètement disparu dans le sang circulant. Ultérieurement ils réapparaissent et le caillot redevient rétractile. L'injection de sérum de cobaye neuf à un lapin ne modifie en rien la rétractilité du caillot.

On peut donc expérimentalement réaliser *in vitro*, et fait plus intéressant chez l'animal, une irrétractilité du caillot tout à fait analogue à celle qu'on observe en clinique au cours de certains purpuras graves, de certaines anémies profondes. Par son mode de production même l'irrétractilité expérimentale que nous avons réalisée apparaît intimement liée aux modifications qualitatives ou quantitatives des hématoblastes.

(*Travail du laboratoire des Travaux pratiques de Physiologie de la Faculté de médecine.*)

Eosinophilie sanguine dans la maladie de Recklinghausen.

Note de M. J. Gaillard, présentée par M. Darier.

Nous avons examiné le sang de onze personnes atteintes de maladie de Recklinghausen.

Dans huit cas, nous avons trouvé une éosinophilie notable, variant entre 15 et 2,1 p. 100. Dans les trois autres cas, cette recherche fut

négative; dans deux, en particulier, nous n'avons pu rencontrer un seul éosinophile.

Nous avons examiné, en outre, le sang des cinq enfants d'un de ces malades, ayant lui-même 5,5 p. 100 d'éosinophiles, et présentant le syndrome complet de la maladie.

Deux des enfants âgés de neuf et cinq ans, et uniquement porteurs de taches pigmentaires, nous donnèrent les chiffres de 4,5 et 4,8 p. 100. Les trois autres, âgés de treize, onze et deux ans et demi, et n'ayant en l'état actuel aucun signe de la maladie, avaient une éosinophilie encore plus marquée, atteignant 8 — 7,2, — 6,9 p. 100.

Par contre, chez l'enfant nouveau-né d'une mère atteinte de maladie de Recklinghausen et ne présentant pas trace d'éosinophiles dans le sang, nous n'avons pu déceler non plus un seul de ces éléments.

L'existence de l'éosinophilie sanguine n'est en rapport constant ni avec la pigmentation, ni avec les fibromes multiples. En effet les deux malades chez lesquels notre examen fut complètement négatif avaient, l'un de nombreux fibromes et à peine quelques taches pigmentaires, et l'autre, au contraire, une pigmentation très fournie et seulement quelques rares fibromes disséminés.

De plus, c'est en vain que nous avons recherché la présence d'éosinophiles dans un nodule fibreux enlevé par biopsie.

L'éosinophilie sanguine nous semble donc être dans la maladie de Recklinghausen un phénomène fréquent, mais inconstant, transmissible héréditairement, indépendamment des autres symptômes, ou susceptible d'apparaître antérieurement à eux.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Darier à l'hôpital Broca.*)

A PROPOS D'UN TÆNIA TROUVÉ VIVANT DANS UN ŒUF DE POULE,

par MM. H. RAJAT et G. PÉJU.

On sait que certains vers peuvent parasiter les œufs de poule. Il y a nombre d'années von Linstow décrivit un distome (*Distomum ovatum Rudolphi*) qu'il avait observé dans les œufs de divers Gallinacés. Diesing, Purkinje, Escholtz, Schilling signalent aussi semblable phénomène. Diesing encore trouve dans l'albumine d'œufs un Ascaris qu'il décrit (*Ascaris inflexa*). Züen rapporte un cas de Noll où un tænia, d'espèce d'ailleurs indéterminée, fut trouvé dans un œuf, et Rodet (vétérinaire) aurait aussi rencontré dans un œuf deux corps vésiculaires, pleins d'un liquide hyalin, considérés par lui comme des hydatides : interprétation qu'a repoussée Davaine. Enfin, d'anciens observateurs, tels Aldrovande,

Fabrice d'Aquapendente, Riem, Mickan, avaient déjà signalé différents vers, trouvés dans les mêmes conditions, le plus souvent mal identifiés, et entre autres de simples vers de terre (Lombric).

A ceci nous venons ajouter une observation nouvelle.

Il y a peu de jours, à l'ouverture d'un œuf de poule, d'ailleurs en parfait état de conservation, un ver apparut qui en occupait le vitellus jaune. C'était un ver plat, mesurant 5 et demi à 6 centimètres de longueur sur 2 et demi à 5 millimètres de large, suivant les régions. La tête était petite, tétragonale, avec un cou assez long. Les premiers anneaux étaient courts, les suivants plus longs et très larges, subquadrangulaires, et paraissant imbriqués : les pores génitaux s'ouvraient sur le milieu du bord de chacun des anneaux. Ce ver était donc un tænia ; de plus, ce tænia était vivant : on put le voir très distinctement, à l'ouverture de l'œuf, présenter sur toute son étendue une série de mouvements ondulatoires qui durèrent une à deux heures environ, jusqu'à sa mort.

Mais par un hasard regrettable, la coquille de l'œuf, au moment de l'ouverture, en avait assez gravement blessé la tête, au point que nous n'avons pu voir si elle possédait des crochets : c'est pourquoi il est impossible d'indiquer le genre auquel ce tænia appartenait. En outre cet œuf parasité nous étant parvenu par une série d'intermédiaires, et son origine demeurant inconnue, nous ne pouvons dire si la poule dont il provenait était elle-même porteur d'un parasite. C'est pourquoi, à ces différents points de vue, notre observation demeure assez incomplète.

De tout ceci, un seul fait doit retenir l'attention, c'est que ce ver trouvé parasite d'un œuf est un cestode, fait rare au point que la possibilité même de son existence a été niée par beaucoup, en somme, quoique insolite, il n'a rien qui doive surprendre.

Les tænias sont en effet fréquemment parasites de Gallinacés. On a tour à tour signalé *Davainea tetragone* dans l'intestin grêle de la poule; *Davainea de Friedberg* dans l'intestin du faisan commun; *T. exilis* (Dujardin (1845) et Arloing) dans le tube digestif de le poule; *T. contanien* chez le dindon domestique et la pintade (R. Blanchard); *T. celmiobothridien* chez la poule de Crèvecœur et de Houdan (Mégnin); *Davainea proglothinien* dans l'intestin de la poule (Davaine, Dujardin, R. Blanchard); *Davainea cisticillus* dans l'intestin grêle de la poule (R. Blanchard, 1891) et enfin *Dicronotonia cunéiforme* (von Linstow) chez la poule.

Rien d'étonnant donc à ce que la poule dont provenait l'œuf parasité ait été elle-même parasitée par l'un quelconqne de ces tænias.

Pour la plupart des cas plus haut rapportés pour d'autres vers, la voie d'infection ascendante, à partir du cloaque, en remontant l'oviducte, est la plus généralement adoptée.

(*Laboratoire de MM. Arloing et Morat.*)

Recherches sur la spirillose provoquée par le spirille de la « Tick-fever »,

par MM. Levaditi et Manouélian.

Les recherches (1) qui font le sujet de cette note ont pour but de préciser l'histologie pathologique de la septicémie que provoque chez la souris, le rat et le singe, le spirille de la *Tick-fever* découvert dans l'Est africain allemand par R. Koch (2). Elles ont trait également à la morphologie de ce parasite et au mécanisme de la disparition critique des spirilles du sang et des organes, chez les animaux qui guérissent de la maladie.

L'étude histologique réalisée à l'aide de la méthode à l'argent-pyridine combinée avec le mordançage préalable des pièces au tanin (3), nous a montré que le processus pathologique engendré par le spirille de la *Tick-fever* est, par-dessus tout, d'ordre septicémique. *Ce microorganisme ne prolifère que dans le système vasculaire et ne pénètre nullement dans le protoplasma des cellules nobles.* Etant donnée la parenté étroite qui existe entre le parasite découvert par Koch et le *Sp. Obermeieri*, on doit admettre, devant ces faits, que la pénétration de ce dernier spirille dans les cellules du foie et de la rate, chez les individus morts de fièvre récurrente, affirmée récemment par Bertarelli (4), n'est qu'un phénomène agonique. En effet, cette pénétration est totalement absente chez les souris et les singes (*Macacus cynomolgus*) sacrifiés en pleine évolution de la septicémie provoquée par le parasite de la récurrente africaine.

L'agent pathogène de la *Tick-fever*, inoculé dans la cavité péritonéale des souris, provoque de graves *lésions du foie*, lésions qui apparaissent chez un certain nombre seulement des animaux infectés. Ces altérations consistent en des foyers de nécrose, au niveau desquels les cellules hépatiques ont un protoplasma coagulé et des noyaux se colorant mal. Les capillaires sont remplis de polynucléaires en partie détruits ; en outre, les gros vaisseaux autour desquels sont disposés ces foyers nécrotiques, sont obstrués par des paquets de spirilles et des globules blancs. *Sans nier la possibilité d'une action nocive directe exercée par les produits élaborés par les spirilles, sur les éléments du foie, nous sommes enclins à attribuer la formation des lésions précitées à la thrombose réalisée par l'accumulation des amas de spirilles dans les vaisseaux.*

(1) Ces recherches ont été commencées en mai 1906 (Voir : *Annales de l'Inst. Pasteur*, juillet 1906, p. 593). Les détails seront publiés prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

(2) Koch, *Deutsche med. Woch.*, 25 novembre 1905.

(3) Les détails de ce nouveau procédé paraîtront sous peu.

(4) Bertarelli, *Cbt. für Bakteriologie*, vol. XLI, 1906, fasc. 4.

La destruction des spirilles au cours de la *crise*, est l'œuvre exclusive des phagocytes. Cela se voit aisément dans le foie des souris, dont les macrophages (cellules de Kupffer) contiennent, pendant l'évolution de la maladie, et surtout au voisinage de la crise, de nombreux spirilles réguliers ou enroulés en forme de boucles. On peut observer toutes les phases du processus destructif que subissent ces spirilles phagocytés sous l'influence des ferments leucocytaires (aspect moniliforme, transformation en granules). Par contre, rien, au cours de nos recherches, n'est venu consolider l'hypothèse d'une dissolution extra-cellulaire des spirilles de la *Tick-fever* pouvant être engendrée par les principes bactériolytiques (Gabritchewsky). Si ces principes (*ambocepteurs*) interviennent dans le processus critique, ils ne le font qu'à titre d'agents provoquant ou facilitant l'englobement phagocytaire des parasites spirillés (*opsonines*).

La disposition des spirilles de la *Tick-fever* en pelotons ou en boucles ne représente pas un stade de repos, comme l'a affirmé Prowazek (1), à propos du *Spirochæte gallinarum*. C'est la forme que prennent, en général, tous les parasites spirillés lorsqu'ils sont soumis à des influences détériorantes (ferments leucocytaires, etc.) ; elle précède la mort et la désintégration de ces parasites, ainsi que le prouve la fréquence de spirilles entortillées dans les phagocytes du foie de la souris.

Quant aux rapports étroits que nous avons pu relever entre le spirille de la *Tick-fever* et les globules rouges, ils ne nous semblent pas indiquer la pénétration de ce spirille dans les hématies, pénétration qui a été mise hors de doute par Borrel (2) et Prowazek (3) chez le *Spirillum gallinarum*. Il s'agit tout simplement de parasites disposés en cercle autour de ces hématies et d'une phagocytose de globules rouges entourés de spirilles. Il ne saurait donc être question d'un stade intraglobulaire dans l'évolution du parasite de la récurrente africaine, analogue à celui que Prowazek prétend avoir découvert chez le *Spirillum gallinarum* (4).

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

(1) Prowazek, *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, vol. XXIII, fasc. 2, 1906, p. 554.

(2) Communication personnelle.

(3) Déjà cité.

(4) Nous avons recherché si, à l'exemple du *Spirillum gallinarum* (Levaditi et Manouélian) et du *Treponema pallidum* (Levaditi et Sauvage, Hoffmann et Wolters), le spirille de la *Tick-fever* pénètre dans les follicules de Graff des animaux infectés. Nous avons rencontré une seule fois ce phénomène chez un rat femelle sacrifié en pleine infection.

Étude sur les constituants colloïdes du sang. Le transport électrique du sérum,

par Henri Iscovesco.

J'ai montré dans une série de notes précédentes que les globulines du sérum sont nettement électropositives quand on étudie la manière dont elles se comportent dans un champ électrique.

J'ai étudié aussi la manière dont se comporte le sérum privé de ses globulines par une très longue dialyse.

Je procède de la manière suivante :

On met le sérum longuement dialysé ($k = 48 - 99.\overline{10}^{6}$) dans un tube en U, dans chacune des branches duquel plonge une électrode en platine. On fait passer un courant de 6 à 8 milliampères et de 110 volts et on observe au bout d'un temps qui ne dépasse pas deux à trois heures toute la série des phénomènes décrits ci-après.

Ainsi que je l'ai indiqué dans une note précédente, le pigment jaune se déplace très nettement vers le pôle positif.

Au bout de quelque temps apparaît d'autre part dans la branche positive du tube en U une coagulation stratifiée de l'albumine du sérum. Le liquide, qui était absolument clair dans la branche positive, se trouble de plus en plus, d'abord elle est opalescente comme si sa concentration en albumine augmentait. En même temps le liquide de la branche négative se clarifie et d'autant plus que le pigment aussi est parti vers le pôle positif. Au bout de quelque temps dans la branche positive l'albumine qui s'y est transportée se coagule. Et cette coagulation se fait en strates superposés et séparés par des espaces clairs et fortement colorés par le pigment qui s'y accumule.

Si on continue l'expérience, l'albumine précipitée dans la branche positive finit par descendre et se dépose au fond du tube en U, en séparant de ce côté les deux branches.

Si, à ce moment là et avant qu'on ait interrompu le courant électrique, on recueille avec précaution un échantillon du liquide qui se trouve dans la branche positive et un échantillon de celui qui se trouve dans la branche négative, et qu'on étudie à fond ces deux échantillons, on constate :

1° Que le liquide de la branche positive ne contient aucune trace de matière albuminoïde ;

2° Que le liquide de la branche négative contient une albumine (biuret, réaction xanthoprotéique, etc.) et que cette albumine précipite par l'arsenic colloïdal et ne précipite pas par le fer.

Donc le sérum sanguin contient bien deux sérumalbumines, une positive qui se transporte vers le pôle négatif et une négative qui se

transporte vers le pôle positif et s'y coagule. De plus, il y a une différence de charge électrique entre les albumines positives et les albumines négatives au sérum, car les granules négatifs sont beaucoup plus vite neutralisés et coagulés que les granules positifs.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

SUR UN FAIT RELATIF A LA RÉGÉNÉRATION DES NERFS,

par MM. E. WERTHEIMER et CH. DUBOIS.

La question du mode de restauration des nerfs semblait, il y a quelques années, définitivement résolue par les travaux de Ranvier. Elle a été rouverte et par des expériences physiologiques et par des recherches histologiques récentes; et aujourd'hui les deux théories, celle de la régénération autogène, et celle du bourgeonnement du bout central, ont de nouveau chacune leurs partisans.

Il nous a semblé qu'une expérience déjà ancienne, une des premières même qu'ait suscitées ce problème, pouvait fournir, à cet égard, une indication importante, à la condition cependant d'être complétée : il s'agit de la suture du bout central du lingual avec le bout périphérique de l'hypoglosse. On sait que Vulpian, après avoir cru d'abord qu'à la suite de cette opération, le lingual, nerf sensible, était devenu moteur, a reconnu plus tard que l'excitabilité motrice, acquise par ce nerf, ne résidait pas dans ses fibres propres, mais bien dans les fibres anastomotiques qu'il reçoit de la corde du tympan, c'est-à-dire dans des fibres centrifuges par elles-mêmes.

Mais Vulpian ne s'est pas préoccupé de savoir si en même temps le lingual avait récupéré son action vaso-dilatatrice sur la langue. L'expérience n'a pas été reprise, que nous sachions, à ce point de vue qui a cependant son intérêt. Nous ne connaissons, à ce sujet, qu'une observation de Calugareanu et Victor Henri, qui ont noté, soixante et un jours après une opération de ce genre, que l'excitation du bout central du lingual, sans effet sur la contraction des muscles de la langue, produisait une légère vaso-constriction de la moitié correspondante de cet organe (1).

Nous avons, pour notre part, pratiqué deux fois, jusqu'à présent, la suture du bout central du lingual avec le bout périphérique de l'hypoglosse, après avoir eu soin d'arracher, aussi loin que possible, le bout périphérique du premier et le bout central du second. L'un des

(1) *Soc. de Biol.*, 1900, p. 503.



chiens a été mis en expérience soixante-neuf jours après l'opération, et pendant l'excitation du bout central du lingual nous n'avons pu saisir aucune modification bien sensible dans la vascularisation de la langue.

Il est probable que la restauration du nerf n'était pas encore assez complète. En effet, chez un deuxième chien, âgé d'environ six mois, et chez lequel nous avons attendu quatre-vingt-seize jours, la faradisation du bout central du lingual au-dessus de la suture, comme celle du bout périphérique de l'hypoglosse régénéré, a provoqué une dilatation manifeste des vaisseaux de la muqueuse linguale, du côté opéré : la rougeur a été presque aussi vive que celle que l'on obtenait en excitant le nerf lingual intact.

Le fait que nous désirons faire ressortir ici, c'est l'inversion de la fonction de l'hypoglosse, qui, de vaso-constricteur qu'il est à l'état normal, est devenu vaso-dilatateur. Si l'on veut que son bout périphérique se soit reconstitué par un processus autogène, il faut supposer que son simple affrontement avec le lingual a suffi pour transformer radicalement sa fonction : ce qui paraît peu vraisemblable. Il est beaucoup plus rationnel d'admettre que ses nouvelles propriétés lui viennent des fibres voso-dilatatrices que lui a fournies par bourgeonnement le bout central du lingual, ou plutôt la corde du tympan.

Nous n'avons pas fait, dans ces deux cas, d'observations sur la motricité du lingual, parce que nous avions curarisé les animaux, pour examiner plus commodément les modifications circulatoires de la muqueuse linguale.

La finalité dans l'étude des mouvements,

par M. Georges Bohn.

C'est dans l'étude des mouvements des animaux qu'on est le plus tenté de donner des explications finalistes. Loeb a réagi au maximum contre cette tendance, en considérant les mouvements comme la résultante des réactions *directes* du protoplasma aux influences du milieu ambiant. Depuis peu, Jennings a montré ce qu'il y aurait d'exagéré dans cette conception : pour lui, les mouvements des animaux vis-à-vis des divers excitants se font d'une façon un peu quelconque, et il y a une *sélection* des mouvements les plus favorables aux processus physiologiques de l'organisme, sélection qui intervient comme agent de régulation (1). En somme, Jennings est pour ainsi dire à Loeb ce que Darwin est à Lamarck. Jennings, pas plus que Darwin, ne saurait être qualifié

(1) G. Bohn. Les tropismes, les réflexes et l'intelligence. *Année psychologique*, XII, pp. 137-156.



de « finaliste », mais il est certain qu'il est beaucoup plus préoccupé que Loeb de la finalité. J'ai cherché dans mes publications à montrer que la vérité n'est pas dans des explications trop exclusives et trop simples. Pour comprendre les mouvements d'un animal, il faudrait faire intervenir tout le passé de cet animal, et il faut avoir présent à l'esprit les conditions naturelles dans lesquelles il vit : un mouvement déterminé paraît être la résultante de toutes les influences passées et est *adapté* en général aux conditions naturelles présentes. Le biologiste doit constater cette adaptation, mais ne peut guère l'expliquer actuellement. Il est plus intéressant pour lui de voir ce qui se passe lorsqu'il modifie les conditions naturelles, de façon à essayer de rompre l'harmonie existant entre le milieu et les réactions qu'il provoque. Mais il importe alors de se dégager complètement des idées finalistes.

A cet égard, je reprendrai les exemples que j'ai choisis dans les notes précédentes.

Une *Anthea cereus*, vis-à-vis d'une lumière trop vive, place ses tentacules en faisceau dans la direction même de la lumière. Ce mouvement des tentacules, de la position étalée à la position fasciculée, est provoqué par une variation positive d'éclairement *e*. Suivant les circonstances, la valeur minima de *e* varie : si l'Actinie sort de l'obscurité, *e* diminue; si elle est dans de l'eau chargée de CO^2, *e* diminue. Ceci est d'accord avec les lois les plus élémentaires de l'excitabilité de la matière vivante : l'excitabilité à la lumière est plus grande après un séjour à l'obscurité, et est exaltée par la présence d'une certaine quantité de CO^2 dans l'eau qui constitue le milieu vital. Si une *Anthea*, qui, dans les conditions naturelles, vit dans l'eau relativement pure, se trouve dans de l'eau impure, le mouvement qu'elle effectue peut fort bien ne pas être celui que pourrait prévoir un physiologiste imbu des idées finalistes, mais il est d'accord avec les lois physico-chimiques relatives à la matière vivante, et c'est là l'essentiel.

Un Insecte (*Acanthia*), une Étoile de mer reculent lorsqu'ils pénètrent fortuitement dans un espace fortement éclairé. Un mouvement de rotation de 180° autour d'un axe perpendiculaire au support est provoqué par une variation positive de l'éclairement des yeux, *e*. Si cette augmentation d'éclairement survient dans des circonstances moins habituelles, elle provoque quand même le mouvement de rotation. Une lumière par exemple est placée brusquement derrière l'animal, de façon à augmenter l'éclairement des yeux ; l'animal se retourne, et vient précisément faire face à la lumière : *la réponse porte alors à faux*. Le biologiste aux tendances finalistes ne la comprendra pas, et pourtant ce n'est là que la conséquence de ce qu'on appelle l'habitude. Notons que si Jennings avait toujours raison contre Loeb, il ne devrait pas y avoir de réponses à faux : les essais successifs effectués par l'animal lui permettraient d'éviter l'erreur.

On voit par ces deux exemples le danger des idées finalistes. Il importerait, comme Loeb l'a bien montré un des premiers, de toujours tenir compte des lois de l'excitabilité de la matière vivante; mais ces lois, beaucoup plus complexes qu'on ne le croyait au début, sont encore mal connues. En décrivant les multiples manières dont les animaux se comportent dans les diverses conditions de leur habitat, j'ai constamment cherché à dégager ces lois des expériences exécutées par la nature elle-même; j'ai montré tour à tour qu'il y avait lieu de tenir compte des contrastes entre excitants, des oscillations de l'état de la matière vivante, des influences passées qui se sont exercées sur elle, du degré d'hydratation de cette substance.

TRANSPLANTATION DE VAISSEAUX CONSERVÉS AU FROID (EN « COLD STORAGE ») PENDANT PLUSIEURS JOURS,

par M. ALEXIS CARREL.

Introduction. — Les organes séparés du corps subissent des altérations qui, après un certain temps, rendent leur résurrection impossible. La période qui sépare leur extirpation de leur replantation ou transplantation doit donc être réduite au minimum. D'autre part, au point de vue des applications physiologiques et chirurgicales de ces opérations, il serait important de pouvoir conserver pendant plusieurs jours les vaisseaux ou les organes extirpés sans qu'il se produise de lésions irréparables. Il faut donc chercher une méthode permettant de ralentir ou d'arrêter les phénomènes de dégradation cadavérique. Dans ce but, j'ai conservé pendant plusieurs jours à une température voisine du point de congélation de l'eau quelques vaisseaux sanguins d'un chien avant de pratiquer leur transplantation sur d'autres chiens.

Expériences. — Un segment de la veine jugulaire externe et deux segments de l'artère carotide primitive d'un jeune chien de chasse furent extirpés, lavés, placés dans des tubes de verre contenant de la solution isotonique de chlorure de sodium glacée et conservés en « cold storage » à la température de 32-34 degrés Fahrenheit.

A. — Au bout de vingt-quatre heures, un des segments carotidiens fut retiré de son tube et placé, sur une petite chienne fox terrier, entre les deux bouts de l'artère carotide primitive dont la partie moyenne avait été préalablement réséquée. La circulation se rétablit dans d'excellentes conditions et demeura normale dans toute l'étendue du vaisseau pendant les semaines suivantes.

B. — Au bout de quatre jours, le segment de veine jugulaire externe fut interposé entre le bout périphérique de la jugulaire externe et le

bout central de la carotide d'un chien fox terrier. Tout le sang de la carotide passait dans la jugulaire par l'intermédiaire du segment transplanté. La circulation artérielle de la veine jugulaire externe s'est maintenue parfaite depuis l'opération.

C. — Au bout de sept jours, le second segment carotidien fut interposé entre le bout périphérique de la jugulaire externe et le bout central de la carotide primitive d'un troisième chien fox terrier. Pendant les semaines qui suivirent l'opération, la veine jugulaire demeura le siège de pulsations et d'un thrill intense indiquant l'état normal de la circulation dans le segment transplanté.

Ces trois animaux sont actuellement vivants et la circulation dans les segments vasculaires reste excellente.

Conclusion. — Des vaisseaux, transplantés après avoir séjourné plusieurs jours en « cold storage », peuvent jouer le rôle d'artères, au moins pendant quelques semaines.

(*From the Rockefeller Institute for Medical Research, New York.*)

AGGLUTINATION DES HÉMATIES PAR UNE SOLUTION D'ALBUMINE D'ŒUF, CHEZ LES ANIMAUX PRÉPARÉS PAR INJECTION INTRA-PÉRITONÉALE DE CETTE ALBUMINE,

par MM. E. BEAUJARD et VICTOR HENRI

Les injections intra-péritonéales d'albumine d'œuf entraînent, on le sait, la formation dans le sérum de précipitine spécifique pour cette albumine. Par contre, la réaction des hématies vis-à-vis d'une solution albumineuse n'a pas été recherchée jusqu'ici ; voici les résultats obtenus à ce sujet.

Trois lapins reçoivent, chaque semaine, dans le péritoine, une solution à parties égales d'albumine d'œuf et d'eau salée physiologique. Deux jours après la septième injection, les animaux sont sacrifiés, le sang recueilli et défibriné aseptiquement, filtré et centrifugé ; le sérum, mis en présence d'une solution d'ovo-albumine à 20 p. 80 d'eau physiologique, précipite très fortement cette solution. Les globules rouges sont séparés du sérum, lavés à l'eau physiologique, et le culot de cette deuxième centrifugation est étendu dans vingt parties de la solution salée isotonique. L'émulsion de globules ainsi obtenue est mélangée à une solution d'ovo-albumine à 20 p. 80 d'eau salée physiologique, dans une série de tubes, d'après les proportions suivantes : 1 centimètre cube alb. + 7 centimètres cubes glob., 2 alb. + 6, etc., jusqu'à 7 glob. + 1 alb. Un tube d'émulsion pure est gardé comme témoin.

Au bout de dix-huit heures les globules sont agglutinés dans le fond

de tous les tubes contenant de l'albumine; en les secouant la masse agglutinée se fragmente dans les premiers tubes (forte proportion de globules), reste assemblée en une seule masse dans les derniers (forte proportion d'albumine). Pas d'agglutination dans les tubes témoins.

Ce phénomène peut s'expliquer par la persistance d'une petite quantité de précipitine restée adhérente aux globules rouges. La mince couche d'albumine qui sépare les hématies déposées se précipite et agglutine ainsi les globules entre eux.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Oxydation de l'hydrogène philothionique par les oxydases,

par M. J. de Rey-Pailhade (de Toulouse.)

Une série d'expériences vient de me prouver que l'hydrogène spécial du philothion est oxydé par l'oxydase artificielle de M. Trillat : on délaye 20 centimètres cubes de blanc d'œuf dans 200 centimètres cubes d'eau, on filtre, puis on ajoute 10 centimètres cubes de solution de chlorure de manganèse à 1 p. 100. On agite et on verse 5 centimètres cubes de soude caustique à 4 p. 100. Un essai immédiat de cette liqueur par la méthode indiquée à la Société chimique de Paris, 1906, p. 1030, montre que l'albumine est de la variété à hydrogène philothionique, qui donne H^2S avec le soufre à 40 — 45 degrés. On chauffe au bain-marie à 40 — 45 degrés pendant deux heures et demie; un essai indique encore la présence du philothion. Mais, après quatre heures de chauffage, la réaction du soufre ne se produit plus; l'hydrogène philothionique a été oxydé par l'oxydase artificielle. Des expériences spéciales m'ont montré que cette action n'est due ni au chlorure de manganèse seul, ni à la soude caustique.

Cette expérience est une première preuve de l'oxydation de l'hydrogène philothionique par les oxydases du tissu musculaire.

On n'avait pas encore trouvé de substance, existant à l'état physiologique dans les tissus vivants, susceptible de subir l'action oxydante des oxydases répandues dans toutes les cellules.

Le rôle physiologique de l'albumine est de servir au renouvellement de la matière vivante qui s'épuise constamment par les actes de désassimilation. Ce rôle s'exerce en vivifiant en quelque sorte sans cesse les hydrates de carbone et les graisses venues de l'extérieur par des combinaisons avec elle; ces combinaisons sont attaquables à la température ordinaire par les ferments variés de l'organisme, qui sont tous de nature albuminoïdique.

Pendant ces divers actes, les albumines des tissus ne subissent pas plus d'usure que les albumines de la levure de bière faisant fermenter un moût sucré ; l'albumine vivante, qui peut être considérée comme la somme des ferments solubles divers présidant aux divers actes de la vie, ne se détruit donc que très peu. — Ces considérations plaident en faveur de la théorie de la décomposition de l'eau en H et OH, l'hydrogène H se portant sur de l'albumine non philothionique pour donner du philothion. En effet, si l'albumine philothionique, ramenée à l'état d'albumine ordinaire par l'oxydase, ne se reconstituait pas par une fixation de H, on devrait constater ou une abondante destruction d'albumine, ou la disparition du philothion. C'est le contraire qu'on observe.

En résumé la preuve de l'oxydation par l'hydrogène philothionique montre que cet hydrogène tout à fait spécial paraît remplir le rôle d'un introducteur de l'oxygène extérieur dans la chambre d'oxydation de la matière vivante.

Kyste hydatique du foie réduit sans drainage. Pneumatose kystique post-opératoire

par MM. Cerné et Dévé (de Rouen.)

Une femme est opérée, le 31 juillet 1906, d'un vaste kyste hydatique de la face convexe du foie (4 litres de liquide). Après évacuation de son contenu, la poche est traitée par la suture et la réduction sans drainage.

Or, le 7 août, on constate l'existence de signes amphoriques (tympanisme, souffle amphorique, retentissement métallique de la toux et de la voix, bruit d'airain, succussion hippocratique) dans une région du thorax précédemment occupée par le kyste et limitée de la façon suivante : en haut, le bord inférieur de la deuxième côte droite; à gauche, un travers de doigt en dehors du bord gauche du sternum ; à droite et en arrière, la ligne axillaire postérieure; en bas, le bord supérieur de la sixième côte droite et l'insertion xyphoïdienne de la septième. Le foie est très abaissé.

Une ponction faite dans cette zone, le 13 août, donne issue à des gaz sous tension — refoulant le piston de la seringue de Lüer — et à un liquide bilieux limpide. On retire par aspiration environ un litre de gaz inodores et 200 grammes de liquide bilieux. A la suite de la ponction, l'étendue de la zone tympanique s'est nettement rétrécie et le bord du foie est remonté d'un travers de doigt.

Cependant les signes hydro-aériques persistent. Une deuxième ponction est pratiquée le 28 août; elle permet d'extraire, outre une certaine quantité de gaz, deux litres et demi d'un liquide bilieux trouble.

Troisième ponction, le 13 septembre. On recueille sur la cuve à mercure un échantillon des gaz intra-kystiques ; on extrait, de plus, un litre et quart de liquide bilieux purulent.

Le 25 septembre, le bruit de succussion hippocratique était encore percep-

tible et l'examen radioscopique montrait la persistance d'une petite poche à air sous-diaphragmatique, renfermant un liquide que la succussion faisait onduler.

La malade a été revue le 28 novembre. Il ne restait plus trace, ni à l'examen clinique, ni à l'exploration radioscopique, de la cavité gazeuse sous-phrénique; état général excellent. L'opérée pouvait être considérée comme guérie.

Laissant de côté, dans la présente note, les points de vue clinique et chirurgical de cette observation, nous en retiendrons seulement ce qui concerne la nature et l'évolution de l'épanchement gazeux intra-kystique.

Il s'est agi, dans ce cas, d'un emprisonnement d'air atmosphérique dans la poche évacuée. C'est ce qu'une analyse pratiquée par M. Guerbet, professeur suppléant à l'Ecole de médecine et de pharmacie, est venue mettre hors de doute.

L'analyse des gaz retirés du kyste, *quarante-cinq jours après l'opération*, a donné les résultats suivants :

Gaz total	48,2 c.c.		
CO^2	11,2 c.c.,	soit 23,3	p. 100
O	3,7 c.c.,	— 7,6	—
Az	33,3 c.c.,	— 69,1	—

Pas d'hydrogène, pas d'hydrogène sulfuré, pas de méthane.

Cette analyse démontre donc qu'il ne s'agissait pas, malgré la présence d'un liquide bilieux purulent dans la poche, de gaz de fermentation anaérobie, comme on en rencontre dans la suppuration gazeuse primitive des kystes du foie.

Elle est intéressante, d'autre part, en ce qu'elle montre que la composition de l'air inclus dans un kyste hydatique fermé subit des modifications très analogues à celles qui se produisent dans l'air du pneumothorax fermé : absorption plus ou moins rapide de l'oxygène, apparition d'acide carbonique, persistance de l'azote. La résorption d'un air ainsi modifié ne se produit que très lentement : chez notre malade la poche gazeuse persistait encore deux mois après l'intervention, malgré trois ponctions aspiratrices. Il est vrai que, dans le cas particulier, la lenteur de la résorption s'explique peut-être autant par l'épaisseur des parois du kyste, fibroïdes et peu perméables, que par la composition « inerte » des gaz intra-kystiques.

Cette modalité spéciale de *pneumatose kystique post-opératoire*, sur laquelle l'attention n'a guère été attirée jusqu'ici, doit être nettement séparée de plusieurs autres variétés de « *kystes hydatiques gazeux du foie* », question qui fera, de la part de l'un de nous, l'objet d'un prochain travail d'ensemble, basé sur une cinquantaine d'observations.

DOSAGE DE PETITES QUANTITÉS D'ÉTHER (OXYDE D'ÉTHYLE) PUR,

par M. MAURICE NICLOUX.

Le dosage de petites quantités d'oxyde d'éthyle, corps neutre, doué de peu d'affinités chimiques de par sa fonction même, extrêmement volatil, a présenté jusqu'ici de réelles difficultés (1).

L'intérêt qui s'attache à cette question au point de vue physiologique, et en particulier pour tout ce qui concerne l'anesthésie par cette substance, m'a incité à établir un procédé de dosage simple, rapide et suffisamment exact permettant d'entreprendre sur l'éther une série de recherches parallèles à celles que j'ai faites sur le chloroforme (2). C'est l'ensemble de ces recherches que je me propose d'exposer dans une série de notes à la Société de Biologie.

J'indiquerai dans cette première note le procédé de dosage lui-même.

Principe de la méthode. — Nous supposerons l'éther en dissolution dans l'eau ou dans l'acide sulfurique étendu de son volume d'eau; nous verrons en effet que c'est toujours à l'un ou l'autre de ces deux problèmes que se trouvent ramenées toutes les autres questions relatives au dosage de l'éther.

Le principe de la méthode, indiqué par moi-même dès 1896 pour l'alcool éthylique, est le suivant.

Si on traite une solution aqueuse ou sulfurique d'éther par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique, l'éther est oxydé et passe pour la plus grande partie à l'état d'acide acétique; quant au bichromate il est réduit et passe à l'état de sulfate de sesquioxyde de chrome; or comme la couleur des sels de chrome très étendu est vert bleu, il résulte de ce fait que le moindre excès de bichromate, dès que tout l'éther est oxydé, fait passer la couleur vert-bleuâtre du sulfate de sesquioxyde de chrome au vert-jaunâtre, indiquant ainsi la limite de la réaction.

Technique. — C'est identiquement celle que j'ai indiquée pour le dosage de l'alcool il y a dix ans, comme elle a été exposée récemment dans tous ses détails dans un certain nombre de périodiques et particulièrement dans les *Comptes Rendus de la Société de Biologie* (3); le lecteur peut aisément s'y reporter.

A priori, étant donné l'énorme quantité de chaleur dégagée par l'addition

(1) Les procédés employés par mes devanciers pour le dosage de l'éther dans le sang et que j'indiquerai quand j'exposerai ma propre méthode sont ou fort longs ou délicats, ou nécessitent des appareils compliqués; certains présentent en outre de graves causes d'erreur.

(2) Ces recherches ont été publiées successivement dans ces mêmes *Comptes Rendus*, 1906, t. LX; il serait trop long d'en donner ici la bibliographie complète.

(3) MAURICE NICLOUX. Dosage de l'alcool dans les solutions diluées. *Société de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 652; voir aussi : Dosage de l'alcool dans le chloroforme. *Bulletin de la Société chimique*, 1906, 3e série, t. XXXV, p. 330.

d'acide sulfurique, on pourrait penser qu'un corps aussi volatil que l'éther ne peut être dosé de cette façon et que des pertes sont inévitables. En réalité il n'en est rien; l'éther, vraisemblablement, passe immédiatement à l'état d'acide sulfovinique, lequel est ensuite oxydé régulièrement; d'ailleurs les expériences de contrôle dont je vais maintenant donner et la technique et les résultats le prouvent jusqu'à l'évidence.

Expériences de contrôle. — On commence par préparer une solution titrée de bichromate; une molécule d'éther (74 grammes) agissant sur le bichromate comme deux molécules d'alcool (92 grammes), la densité de celui-ci à 15 degrés étant 0,794, 0 c. c. 005 d'alcool (5 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 1.000) demandant 0 gr. 019 de bichromate (1) (1 centimètre cube d'une solution à 19 grammes par litre) pour obtenir la teinte vert-jaunâtre; un calcul très simple montre que 2 milligr. 5 d'éther (5 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 2.000) demandent 14 milligr. 9 de bichromate, soit 1 centimètre cube d'une solution à 14 gr. 9 par litre.

En résumé, en préparant une solution à 14 gr. 9 de ce sel par litre, le dosage étant fait sur 5 centimètres cubes de la solution à analyser, dont la teneur ne doit pas dépasser 1 p. 1.000, et n étant le nombre de centimètres cubes de la solution de bichromate pour obtenir la teinte vert-jaunâtre, on aura :

$$\text{Éther en milligrammes par centimètre cube de la solution} = \frac{n}{2}.$$

Si V est le nombre de centimètres cubes de la solution à analyser, on aura évidemment :

$$\text{Éther en milligrammes contenu dans le volume } V = V \times \frac{n}{2}.$$

J'ajoute que pour des teneurs en éther plus faibles que 1 p. 2.000 on peut employer la solution dédoublée de bichromate à 7 gr. 45 par litre.

La solution de bichromate étant faite, on prépare alors une solution aqueuse d'éther pur; à cet effet on brise une ampoule en verre mince contenant un certain poids, exactement pesé, d'éther sur le sodium dans un vase jaugé centenant de l'eau distillée. On connaît ainsi la teneur de la solution en éther; le dosage par le bichromate doit la vérifier. Voici les résultats de quelques-unes de ces expériences.

Exp. I. — Une ampoule contenant 0 gr. 231 d'éther est brisée dans 500 centimètres cubes d'eau distillée; on agite; la solution renferme par conséquent 0 milligr. 462 par centimètre cube. Or on trouve : Bichromate à 7 gr. 45 pour obtenir la teinte vert-jaunâtre = 1 c. c. 85 (le tube renfermant 1 c. c. 75 de bichromate est vert-bleu); on a donc :

$$\text{Éther en milligrammes par centimètre cube de la solution} = \frac{1,85}{4} = 0 \text{ mgr. } 46.$$

C'est l'identité parfaite.

(1) C'est là un excès par rapport au chiffre théorique, que j'ai déjà signalé; il faut cependant tenir compte de ce fait que la teinte limite de la réaction étant le vert-jaune franc, il faut pour obtenir cette teinte un excès de bichromate.

Exp. II. — Une ampoule contenant 0 gr. 406 d'éther est brisée au sein de 500 centimètres cubes d'eau distillée et agitée; la solution renferme par conséquent 0 milligr. 812 par centimètre cube. On trouve : Bichromate à 14 gr. 9 pour obtenir la teinte vert-jaunâtre : 1 c. c. 6 (le tube renfermant 1 c. c. 5 de bichromate est vert-bleu); on a donc :

$$\text{Éther en milligrammes par centimètre cube de la solution} = \frac{1,6}{2} = 0 \text{ mgr. } 8.$$

Au lieu de 0 milligr. 812. C'est l'identité à très peu de chose près.

Exp. III. — Une ampoule contenant 0 gr. 150 d'éther est brisée dans 150 centimètres cubes d'un mélange acide sulfurique (1 vol.) et eau distillée (1 vol.) préparé à l'avance. La solution renferme par conséquent exactement 1 milligr. d'éther par centimètre cube; or le dosage étant fait comme plus haut sur 5 centimètres cubes, on trouve : Bichromate à 14 gr. 9 pour obtenir la teinte vert-jaunâtre = 2 centimètres cubes (le tube renfermant 1 c. c. 9 de bichromate est vert-bleu); on a donc :

$$\text{Ether en milligrammes par centimètre cube de la solution} = \frac{2}{1} = 1 \text{ milligr.}$$

C'est encore l'identité parfaite.

Exp. IV. — Une ampoule contenant 0 gr. 203 d'éther est brisée dans 203 centimètres cubes d'eau distillée; la solution renferme donc 1 milligramme par centimètre cube. On en prend 5 centimètres cubes, 2 c. c. 5, 1 c. c. 25, auxquels on ajoute respectivement 0 centimètre cube, 2 c. c. 5, 3 c. c. 75 d'eau distillée, de manière à obtenir un volume total de 5 centimètres cubes; chacune de ces solutions est donc à 1 ; 0,5; 0,25 p. 1.000. Or, il faut de bichromate à 14,9, respectivement : 2 c. c., 1 c. c., 0 c. c. 5 pour obtenir la teinte vert-jaunâtre, ce qui est encore l'identité parfaite avec le chiffre théorique ; les teintes sont vert-bleuâtres avec respectivement : 1 c. c. 9; 0 c. c. 9; 0 c. c. 45 de la même solution de bichromate.

Degré d'exactitude. — L'erreur relative, comme dans ma méthode de dosage de l'alcool, est d'environ 5 p. 100; elle peut descendre au-dessous de cette valeur entre des mains exercées, surtout quand les teneurs en éther sont comprises entre 1 p. 1.000 et 0,5 p. 1.000; l'erreur absolue est de 1/20 de milligramme par centimètre cube de la solution à analyser pour les teneurs variant entre 1 p. 1.000 et 0,5 p. 1.000; de 1/40 de milligramme pour les teneurs en éther plus faibles que 0,5 p. 1.000.

Je donnerai prochainement l'application des faits que je viens d'exposer à l'établissement d'une méthode de dosage de l'éther 1° dans l'air, 2° dans le sang ou un liquide aqueux quelconque, 3° dans les tissus.

(Travail du laboratoire de Physiologie générale du Muséum d'Histoire Naturelle et de la Faculté de médecine, Clinique Tarnier.)



Des dépenses en albuminoïdes pendant la grossesse chez la cobaye (Deuxième note),

par M. E. Maurel.

Les deux expériences ci-dessous présentent moins d'intérêt que celle rapportée dans la note précédente, parce que, faites pour étudier les dépenses pendant l'*allaitement*, elles n'ont porté que sur la fin de la grossesse. Je les donne cependant, parce qu'elles font néanmoins ressortir certains faits qui me paraissent avoir une réelle importance, et qui confirment ceux que j'ai déjà signalés.

Dépenses en albuminoïdes pendant la gestation chez la cobaye.

DATES	DÉPENSES totales en calories par jour et par kilogramme.	QUANTITÉS réelles d'azotés ingérées par jour.	QUANTITÉS d'azotés ingérés par jour et par kilogramme.	AZOTÉS correspondant à la ration d'entretien.	DIFFÉRENCES entre les deux quantités précédentes.	AZOTÉS mis en réserve pendant ces périodes.
1904 déc.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
	Exp. I. — Du 19 au 31 décembre 1904 (1).					
19-22	**157** (2)	7.30	**6.25** (2)	5.51	0.74	**2.58**
23-27	**146**	7.05	**5.90**	5.51	0.39	**1.86**
28-31	**140**	6.95	**5.57**	5.51	0.06	**0.22**
	Exp. III. — Du 31 août au 29 septembre 1906 (1).					
1906 août. 31-5	**100** (2)	4.03	**4** » (2)	2.78	1.22	**7.56**
sept. 6-10	**101**	4.76	**4.36**	2.78	1.58	**8.60**
11-15	**94**	4.83	**4.04**	2.78	1.26	**7.20**
16-20	**78**	3.70	**3.22**	2.78	0.44	**2.50**
21-25	**73**	3.54	**2.92**	2.78	0.14	**0.85**
26-29	**62**	3.37	**2.64**	2.78	— 0.14	— **0.72**

Quoique, de ces deux expériences, la première ne porte que sur le dernier tiers, et la seconde sur les deux derniers tiers de la grossesse,

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 octobre 1906, page 285.

(2) Ces grandes différences des dépenses par kilogramme d'animal entre ces deux expériences et celle donnée dans la note précédente dépendent d'abord de la différence de volume des animaux, mais surtout de la saison; et l'on sait la grande influence de la température ambiante sur les dépenses de l'organisme. Les dépenses entre les mois les plus froids et les plus chauds varient souvent du simple au double.

elles n'en confirment pas moins la précédente sur les faits suivants :

1° Que les dépenses en albuminoïdes, de même que les dépenses totales évaluées en calories, vont en diminuant au fur et à mesure que l'on approche de la fin de la grossesse;

2° Que, pour les deux, les quantités d'azotes ingérées se sont rapprochées de celles d'entretien vers la fin de la gestation ;

3° Enfin, en ce qui concerne celle de 1906, qui comprend à peu près les deux derniers tiers de la grossesse, les quantités d'albuminoïdes mises en réserve pendant les quinze jours intermédiaires de la grossesse sont encore sensibles et se rapprochent de celles relevées dans la première observation.

N'ayant pas les dépenses de ces deux expériences au début de la grossesse, on ne peut rapprocher les quantités d'albuminoïdes mises en réserve par les animaux sur lesquels elles ont porté de celles contenues dans les jeunes cobayes; mais, je le répète, elles m'ont paru encore assez intéressantes par la confirmation qu'elles apportent à la précédente, sur les points les plus importants de cette étude.

De leur ensemble, il me paraît donc résulter :

1° Qu'au début de la grossesse, la cobaye absorbe une quantité de substances albuminoïdes qui dépasse sensiblement ses besoins d'entretien et qu'elle met cet excédent en réserve;

2° Que, pendant un certain temps, ces albuminoïdes participent à sa vie, et qu'elle en dispose à la fin de la grossesse en faveur de ses fœtus;

3° Que ceux-ci devraient donc probablement être formés avec ces albuminoïdes qui ont fait partie constitutive de la mère, et non avec ceux qui, absorbés à la fin de la grossesse, ne feraient que traverser les organes digestifs et circulatoires maternels pour leur arriver au fur et à mesure de leur absorption.

Ce qui plaide en faveur de cette hypothèse, c'est que d'abord à la fin de la grossesse les albuminoïdes absorbés peuvent tomber même au-dessous du simple entretien de la mère. Ces albuminoïdes, ainsi réduits, ne sauraient donc en ce moment suffire à l'entretien de la mère et aux frais de formation des fœtus, qui sont, on le sait, dans la période la plus active de leur développement. De plus, cette hypothèse a pour elle la concordance, seulement approximative, il est vrai, mais déjà suffisante, entre les quantités d'albuminoïdes contenus dans le corps des jeunes à leur naissance, et dans certains cas immobilisés par l'accroissement de la mère, avec ceux qu'elle a mis en réserve dans les deux premiers tiers de sa grossesse.

J'avoue que l'on pourrait admettre aussi que les albuminoïdes mis en réserve au commencement de la grossesse servent à l'entretien de la mère à la fin de celle-ci, et que, pendant qu'elle vit sur ses réserves, les aliments absorbés vont directement aux fœtus. Mais si ces derniers

devaient recevoir directement les aliments absorbés, et s'ils pouvaient se contenter de ces aliments, on s'expliquerait difficilement que la nature diminuât ces aliments précisément au moment où les fœtus se développent avec le plus d'activité.

Il y a là, je crois, une contradiction suffisante pour enlever à cette dernière explication une partie de sa probabilité; et, aussi, tout en n'accordant à celle que je propose que la valeur d'une hypothèse, je l'accepte comme étant mieux en rapport avec les faits observés.

Je reviendrai, du reste, prochainement sur cette question.

Le métadinitrobenzène comme réactif des sucres,

par MM. Chavassieu et Morel.

I. — Nous avons observé qu'en mélangeant à une solution aqueuse d'un sucre réducteur une solution alcoolique de métadinitrobenzène en présence d'alcali, on obtient une coloration violette extrêmement intense. Cette réaction, présentant les mêmes qualités essentielles (netteté et sensibilité) et les mêmes défauts (manque de spécificité) que les réactions habituellement employées pour caractériser les sucres réducteurs, nous a paru devoir être signalée à cause de sa facilité d'exécution.

II. — *Préparation du réactif.* On dissout 1 gramme de métadinitrobenzène dans 100 centimètres cubes d'alcool et on ajoute 35 centimètres cubes d'une solution de soude à 33 p. 100. Le réactif prend immédiatement une coloration rosée attribuée par Victor Meyer à une réaction du dinitrothiophène. Cette coloration ne gêne nullement dans les recherches, car elle disparaît sitôt qu'on étend le réactif avec la solution à examiner.

III. — Nous avons ajouté à 20 centimètres cubes de solution, à 1 gramme p. 100 d'eau, des divers hydrates de carbone les plus intéressants en biologie animale (glycogène, maltose, lactose, saccharose, dextrose, lévulose, galactose, l'arabinose), 10 centimètres cubes de notre réactif.

Le glycogène et le saccharose non réducteurs ne donnèrent aucune coloration même après vingt-quatre heures.

Le maltose et le lactose donnèrent une coloration violette après un quart d'heure.

Le dextrose, le galactose et l'arabinose donnèrent une coloration violette après un quart d'heure.

Le lévulose donna une coloration violette intense en deux minutes. Nous avons ensuite ajouté à 20 centimètres cubes de solution, à

1 gramme p. 1000 d'eau, des mêmes hydrates de carbone, 10 centimètres cubes de notre réactif.

Le maltose, le lactose, le dextrose, le galactose, l'arabinose ont donné une coloration violette après deux heures trente.

Le lévulose a donné une coloration violette intense en dix minutes.

IV. — Des substances autres que les sucres peuvent donner des réactions capables de masquer celle que nous venons de décrire; ce sont les aldéhydes et les cétones donnant avec ce réactif une coloration rouge rubis (1). L'acide urique donne la même réaction que les aldoses, mais ne réduit-il pas aussi la liqueur cupro-potassique?

V. — Les albumines, les albumoses, les acides amidés, l'urée, la créatinine ne donnent qu'une coloration jaune.

La présence de ces corps ne gêne nullement la réaction des sucres; ainsi on peut obtenir celle-ci directement dans le lait.

VI. — Cette réaction permet donc aussi sûrement que la réduction de la liqueur de Fehling, ou que la réaction de l'acide diazobenzène sulfonique (2), de caractériser les sucres aldéhydiques ou cétoniques.

Elle a l'avantage de permettre une facile caractérisation *du lévulose*, sucre avec lequel elle se passe beaucoup plus rapidement qu'avec les autres, même en présence de ceux-ci. Employée avec certaines précautions elle pourra rendre des services dans quelques problèmes biologiques; nous présenterons prochainement les techniques précises permettant d'arriver à résoudre ces problèmes.

(*Laboratoire du Professeur Cazeneuve. Faculté de médecine de Lyon.*)

Le commensalisme des *Opercularia*. Les facteurs de la spécificité,

par M. Emmanuel Fauré-Fremiet.

J'ai montré dans une précédente communication que le mouvement est la seule condition nécessaire que les *Opercularia* demandent à leur hôte. Un *Opercularia* commensal spécifique d'un Insecte aquatique donné peut-il vivre sur un autre Insecte? En ce cas, y a-t-il variation ou mutation? J'ai tenté de répondre à ces questions par les expériences suivantes.

Exp. I. — Un *Dytiscus marginalis* est plongé quelques instants dans une solution ammoniacale de plus en plus forte afin de détruire sûrement toutes

(1) Bela von Bito. *Annalen der Chemie und Pharmacie*, t. CCLXIX, page 377.

(2) Penzoldt et Emil Fischer, *Berichte*, t. XVI, page 657, et Petri, *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. VIII, 293.

les Vorticellides commensales qu'il pourrait porter; puis un fragment de patte de *Notonecta* portant de grosses colonies d'*Opercularia notonectæ* est fixé à l'aide d'un fil de soie à l'une des pattes postérieures du Dytique; après une huitaine de jours celui-ci est sacrifié; les pattes postérieures du Dytique portent quelques *Opercularia notonectæ* isolés et une petite colonie fixée sur une griffe. Ces infusoires peuvent donc vivre sur le Dytique et même *s'y multiplier*. Les individus étaient de taille moyenne, le style très court; ils ne présentaient *aucune trace de variation*.

Exp. II. — Un *Acilius sulcatus* est traité par l'ammoniaque comme le Dytique, puis une grosse colonie d'*Opercularia notonectæ* est fixée par un fil de soie à l'une des pattes postérieures. Après sept jours l'*Acilius* est sacrifié; presque tous les infusoires ont quitté les pédicules coloniaux; ceux qui restent ne présentent *aucune trace de variation*; aucun ne s'est fixé sur les pattes de l'*Acilius*.

Exp. III. — Un *Acilius sulcatus* est traité par l'ammoniaque comme précédemment, puis un fragment de patte d'*Ilybius fuliginosus* portant une belle colonie d'*Opercularia ilybii* très caractéristique est fixé par un fil de soie à une de ses pattes postérieures. Après une huitaine de jours, l'*Acilius* est sacrifié; il porte sur ses pattes quelques *Opercularia ilybii* en très bon état et *sans aucune trace de variation*.

Ces expériences sont incomplètes; faites dans des conditions anormales en ce qui concerne l'Insecte infecté (conditions nécessaires pour éviter les causes d'erreur provenant de l'apparition possible d'un autre commensal, si l'Insecte avait été placé avec des algues et d'autres animaux), elles demandent à être répétées un plus grand nombre de fois, dans des conditions variées, pendant un temps plus long; je les publie néanmoins, parce qu'elles renferment deux résultats: 1° *Un Opercularia, commensal spécifique d'un Insecte déterminé, peut vivre sur un autre Insecte*; 2° *dans ces conditions nouvelles, il n'y a pas de variation immédiate*. Voici bien, semble-t-il, la preuve expérimentale de ce fait, que les différentes formes d'*Opercularia* commensaux sont *actuellement* des *espèces* distinctes et non le résultat d'une sorte de mutation ou d'une adaptation rapide. Cette constatation est particulièrement intéressante en ce qui concerne l'*Op. ilybii* transplantée sur l'*Acilius sulcatus*, car cette espèce est si voisine de l'*Op. acilii* que je n'aurais pas osé en faire une espèce distincte, en ne considérant que les caractères morphologiques.

Quels sont donc les facteurs qui déterminent, dans la nature, la spécificité du commensalisme de chacune de ces espèces? D'après mes expériences, la question peut se résumer ainsi :

1° *Le mouvement est la seule condition nécessaire* que l'*Opercularia* demande à son hôte;

2° Il n'existe *aucune condition nuisible* au développement d'un *Opercularia donné* sur un Insecte qui n'est pas son hôte spécifique;

3° *Il ne semble pas exister de conditions favorables* au développement

d'un *Opercularia* donné, sur un Insecte qui n'est pas son hôte spécifique;

4° En d'autres termes, un Insecte aquatique, autre que l'hôte spécifique d'un *Opercularia* donné, se comporte, vis-à-vis de celui-ci, comme un corps indifférent;

5° La spécificité du commensalisme étant dans la nature un phénomène indéniable, il faut peut-être conclure qu'un *Opercularia* donné rencontre, sur son hôte spécifique, des conditions particulièrement favorables à son développement; on pourrait supposer *a priori* que le genre de vie et le mode de natation de chaque espèce d'Insecte aquatique pourrait être un facteur suffisant; mais on peut remarquer qu'il existe beaucoup plus de différence entre le mouvement circulaire que l'appareil de MM. Fabre-Domergue et Biétrix permet d'imprimer à des *Opercularia*, et qui suffit à les entretenir en bon état, et les mouvements d'un Insecte aquatique quelconque, qu'entre les mouvements d'un *Acilius*, d'un *Ilybius* ou d'une *Notonecta*. Que, d'autre part, la *Notonecta* et le *Naucoris* ont des genres de vie fort différents et semblent porter le même commensal. Peut-être faut-il supposer ici l'influence des diverses sécrétions et excrétions d'un Insecte donné, et admettre qu'elles exercent un chimiotropisme positif sur l'*Opercularia* commensal spécifique de celui-ci.

(*Travail du laboratoire de Cytologie du Collège de France.*)

Hypertoxicité du sérum et hypotoxicité des urines dans un cas de coma diabétique,

par MM. J. Thiroloix et G. Rosenthal.

La présence dans le service de M. le professeur Hayem, suppléé par l'un de nous, d'un malade nommé G..., âgé de cinquante-huit ans, entré le 12 novembre au n° 2, salle Béhier, pour accidents acétonémiques du diabète, nous a permis d'étudier la toxicité comparée du sérum et des urines au cours du coma diabétique. Voici les expériences que nous avons faites; elles confirment et complètent les travaux de Roque, Devic, Hugounenq (*Revue de Médecine*, 1892).

A. Expériences montrant la toxicité du sérum.

1° Le samedi 17 novembre, à 8 h. 55, nous injectons dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin pesant plus de 2 kilogrammes 5 centimètres cubes de sérum, provenant d'une saignée faite au malade. Aucune réaction ne se produit. A 9 h. 25, nouvelle injection dans la même veine marginale, un peu au-dessous de la première piqûre, de



5 centimètres cubes. Presque aussitôt, précipitation des mouvements respiratoires, qui se calment d'ailleurs en quelques minutes. A 10 heures, la tête se penche; le réflexe cornéen reste intact.

A 10 h. 5, injection de 1 centimètre cube. Immédiatement, le lapin est pris de convulsion ; le réflexe cornéen disparaît, et il meurt à 10 h. 10.

La toxicité du sérum, rapporté au poids du lapin, donne une dose mortelle de 4 c. c. 3 au lieu de 15 centimètres cubes, dose normale. Les auteurs lyonnais avaient trouvé 4 centimètres cubes, chiffre identique.

2° A 20 centimètres cubes de sérum, nous ajoutons cinq gouttes de lessive de soude, et immédiatement nous injectons, le dimanche 18, à 9 h. 3/4, 10 centimètres cubes dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin de 1.830 grammes, dose mortelle avant l'alcalinisation. Aucune réaction. A 11 heures, nouvelle injection de 5 centimètres cubes; à 12 heures, nouvelle injection intraveineuse de 5 centimètres cubes. L'animal s'agite, a quelques mouvements spasmodiques, mais se rétablit. Donc la dose mortelle du sérum alcalinisé est supérieure à 11 centimètres cubes, et doit se rapprocher de la moyenne, 15 centimètres cubes.

B. Expérience montrant l'hypotoxicité des urines.

Par manque de lapin, nous avons injecté dans le péritoine d'un cobaye les quantités suivantes d'urine recueillies par cathétérisme aseptique. A 9 heures, 5 centimètres cubes ; 9 h. 30, 5 centimètres cubes; 10 heures, 10 h. 30 et 12 heures, 10 centimètres cubes. Le cobaye, qui pesait 610 grammes, a résisté. Donc, la dose toxique est supérieure à 65 p. 1.000.

L'examen microscopique des viscères, qui sera publié à la Société anatomique, montre la nécrose de coagulation de l'épithélium des tubuli contorti du rein et justifie cette opposition entre l'hypertoxicité du sérum et l'hypotoxicité des urines.

Corps thyroïde et tempérament

par MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

La thérapie par le corps thyroïde projette sur la pathologie thyroïdienne une lumière qui se diffuse sur la pathologie générale.

Une jeune fille de dix-sept ans vient nous trouver pour un eczéma chronique de la paume de la main et du poignet. Elle a été soignée pendant trois ans sans résultat par un éminent spécialiste, qui a fini par déclarer qu'il faudrait, pour guérir la malade, *changer son tempérament*. Or, quel est ce tempérament? Pendant sa toute première enfance, M... G.. a souffert d'entérite avec

diarrhée. Elle a eu une quarantaine d'amygdalites dont huit ou dix herpétiques, et présenté de l'eczéma à l'âge de cinq ans. L'évolution du langage a été retardée. La marche, tout d'abord imparfaite, a nécessité le port d'une chaussure orthopédique. Actuellement la jeune fille, légèrement obèse, est toujours fatiguée. Elle est frileuse, ressent de la céphalée, a perdu une grande quantité de cheveux il y a trois ans. Un grand nombre de dents ont été malades simultanément. Elle est molle, indolente, apathique, hypoboulique.

Nous portons le diagnostic d'hypothyroïdie et soumettons la malade à l'opothérapie thyroïdienne sous l'influence de laquelle il se produit une amélioration générale. Nous reviendrons ultérieurement sur certains détails. Il est une considération particulière que nous tenons à mettre en relief.

Le traitement fut suivi par cures intermittentes du 15 juin au 23 novembre 1906; il consista en 175 cachets d'extrait total de corps thyroïde de 0,10 centigrammes (représentant chacun environ 0,50 centigrammes de glande fraîche).

Le 23 novembre, la mère nous ramène sa jeune fille, effrayée du *changement de tempérament* de la malade. En même temps qu'au point de vue physique, elle a fondu, s'est élancée, a le visage dégonflé, les traits précisés, les yeux plus brillants, plus d'expression dans la face, elle a subi une transformation cérébrale importante. Elle, qui, avant le traitement, causait peu, était plutôt triste, constamment fatiguée, somnolente, peu appliquée, présente maintenant une sorte d'excitation avec gaieté, rires explosifs, parfois fou rire. Elle est devenue causeuse, a une application inusitée au travail. Elle ne désire plus se coucher. Son sommeil, moins long, est un peu agité. Le pouls, pendant la dernière période du traitement, a oscillé entre 90 et 110 à la minute, un peu plus fréquent au lever, peut-être sous l'influence de la faim.

Le résultat du traitement qui ici ne redresse pas seulement un tempérament morbide, mais esquisse un tempérament opposé, doit mettre en garde contre une opothérapie thyroïdienne poussée trop loin.

Notre cas conduit à une autre déduction plus importante. Ne trouvet-on pas une ressemblance entre ce que présente notre jeune fille et ce qu'on appelle communément le nervosisme (excitation nerveuse, fou rire, sommeil agité, tachycardie, yeux brillants)? Et ne peut-on concevoir alors que certain nervosisme ou certains états du nervosisme soient dus justement à une hyperthyroïdie légère non plus artificielle, mais spontanée, vraisemblablement continue, bien qu'avec paroxysmes. C'est ce qui explique la fréquente apparition d'un syndrome basedowiforme chez les sujets nerveux. Et c'est ce qui doit mettre l'accord entre les partisans de la théorie nerveuse et de la théorie thyroïdienne de la maladie de Basedow. La maladie de Basedow, survenant chez les nerveuses, n'est que le summum d'une hyperthyroïdie légère contine.

Le changement de tempérament, qu'a produit l'opothérapie thyroïdienne, dans notre cas, est susceptible de se manifester spontanément, en particulier au cours de certains actes de la vie féminine qui mettent

en jeu le corps thyroïde. La *grossesse* réalise une phase hyperthyroïdienne, pouvant produire une véritable autothérapie. Le Dr Evurstein, de Copenhague, nous a adressé, à propos de notre communication, la relation de quatre cas encore inédits, améliorés du fait de la grossesse. Mais l'état favorable peut être dépassé. M. Apert a fourni l'exemple d'une jeune femme hypothyroïdienne qui non seulement éprouvait, pendant sa grossesse, un mieux-être, mais esquissait un Basedow fruste. A la période des *menstrues*, certaines femmes s'éloignant peu de l'état physiologique pendant le reste du mois manifestent un tempérament hypothyroïdien (frilosité, fatigue, gonflement, migraines, tendance à la mélancolie). Inversement, à propos de la *ménopause*, certains sujets passent de l'hypothyroïdie à l'hyperthyroïdie, laquelle peut aller jusqu'au basedowisme.

Au cinquième jour d'un traitement à Aix-les-Bains pour un rhumatisme remontant à sept années, une dame, antérieurement thyroïdienne, est prise de bouffées de chaleur, de palpitations, de tremblement, d'amaigrissement progressif. Son rhumatisme s'améliore en même temps.

Une autre dame, alors qu'elle est prise de bouffées de chaleur, de battements de cœur, de vertiges, voit disparaître ses migraines, se calmer son rhumatisme. Son intestin fonctionne mieux. Elle n'a plus besoin de sommeil.

Certaines *médications* modifient le tempérament par l'intermédiaire du corps thyroïde (rhumatisme chronique amélioré par Bourbon-l'Archambault, et simultanément Basedow passager). Notons, en passant, que le traitement de la tuberculose, qui se propose de modifier le tempérament du sujet, utilise la viande crue, poison de la thyroïde. Il est de même vraisemblable que quelques *infections* transforment le tempérament, en troublant la fonction thyroïdienne.

Finalement, le corps thyroïde s'éloignant fréquemment de son état physiologique entraîne, par ses variations en plus et en moins, l'apparition de tempéraments morbides. Il y a donc intérêt, tant au point de vue de la pathologie générale que de la thérapeutique, d'étudier le tempérament de chacun en fonction du corps thyroïde.

On s'aperçoit alors qu'il existe chez certains sujets une véritable *instabilité thyroïdienne* qui sera étudiée ultérieurement.

La coagulation du sang dans les états hémorragipares,

par M. P. Emile-Weil.

Nous avons étudié dix cas d'états hémorragipares divers, proto ou deutéropathiques, fébriles ou apyrétiques, aigus ou chroniques, et nous



y avons trouvé des lésions du sang, consistant en des troubles de coagulation, qui n'ont point encore été méthodiquement étudiés (1).

Quand on recueille du sang dans des tubes, en piquant une veine avec une grosse aiguille, le sang, rapidement obtenu en assez grande quantité, se sépare plus ou moins vite (de 5 à 30 minutes) en deux couches de volume égal : le cruor tombe au fond du tube, le plasma persiste au-dessus; puis, la coagulation du plasma s'opère en un temps variant de 20 minutes à 10 heures (cas extrêmes). Il y a donc retard de coagulation et coagulation plasmatique; il en était ainsi dans un cas de purpura, à propos duquel nous avons décrit ce phénomène avec le professeur Gilbert (2).

La coagulation faite, le caillot se rétracte plus ou moins; la rétraction est rarement normale : exceptionnellement absente, elle est généralement minime. En conséquence, l'exsudation de sérum est faible, incomplète. Secondairement, du caillot rouge s'échappent fréquemment des hématies qui tombent au fond du vase. Jamais le sérum n'est laqué; parfois pâle, il est quelquefois plus foncé, jaunâtre.

Le retard de coagulation, assez faible (20 à 50 minutes en moyenne), ne se constate d'ordinaire qu'avec le sang veineux et n'apparaît pas avec le sang du doigt; celui-ci, pris dans les tissus et recueilli lentement, coagule de façon subnormale; sa seule anomalie est, comme l'ont montré MM. Hayem et Bensaude, l'irrétraction totale du caillot, qui, presque constante, est beaucoup plus nette avec le sang périphérique qu'avec le sang veineux. Quand, au contraire, le retard de coagulation du sang est notable (1 heure à 10 heures), les deux prises de sang donnent des résultats superposables; les uns reproduisant les autres en miniature.

La lésion de coagulation, très marquée pendant les hémorragies, peut n'être que passagère dans les formes aiguës; elle est durable dans les formes chroniques, où elle survit aux accidents hémorragipares.

Ces anomalies de coagulation sont, somme toute, les mêmes dans les états hémorragipares (purpuras) que dans les états hémophiliques (3). Mais

(1) La plupart de nos cas concernent des états aigus, fébriles, avec hémorragies viscérales multiples et purpura; deux sont des néphrites hémorragiques, deux des purpuras chroniques apyrétiques. Nous y avons toujours trouvé le même vice de coagulation. Par contre, dans un cas de purpura exanthématique, le sang veineux comme le sang digital coagulaient normalement.

(2) A. Gilbert et P. Emile-Weil. Note sur un cas de purpura hemorragica. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 29 oct. 1898.

(3) P. Emile-Weil. L'hémophile. Sérothérapie. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 10 et 30 oct. 1905. L'hémophilie. *Presse médicale*, 18 oct. 1905. Etude du sang chez les hémophilies. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 26 oct. 1906. Recherches cliniques et physiopathologiques sur l'hémophilie, d'après six cas. *Ibidem*, 2 nov. 1906.



les mécanismes physiologiques, qui les produisent, diffèrent : en effet, si les agents qui modifient la coagulation du sang hémophilique agissent également sur celle du sang purpurique, ils se comportent cependant de façon différente qualitativement.

Le chlorure de calcium à faibles doses (1 à 2 gouttes d'une solution à 1 p. 100 pour 3 centimètres cubes de sang) hâte bien la coagulation et la retarde à fortes doses; le sérum frais, humain ou animal, possède bien la même action enthrombasique ou dysthrombasique, suivant les doses ; mais, presque toujours, l'action favorisante du chlorure de calcium est ici plus marquée que celle des sérums, au contraire de ce qu'on voit pour l'hémophilie, où le sérum agit mieux.

Mais si les sérums frais ne corrigent pas complètement *in vitro* l'anomalie sanguine des états hémorragiques, introduits dans le corps humain par voie veineuse ou même sous-cutanée, ils arrêtent ou diminuent les hémorragies. La lésion du sang ne disparaît d'ailleurs pas à la suite de l'injection, mais s'atténue toujours : le retard de coagulation et la coagulation plasmatique sont moins marqués.

Grâce au retard de coagulation, nous avons pu, en recueillant avec une seringue du sang veineux, et en le centrifugeant dans des tubes paraffinés, préparer du plasma purpurique. Le plasma purpurique peut se conserver en un tube paraffiné quelques heures sans coaguler. Une goutte de solution calcique, une goutte de sérum frais en déterminent la prise en gelée rapidement; des doses excessives l'empêchent. Ici encore, le chlorure paraît agir plus vite; la rétraction du caillot nous a semblé moindre qu'avec d'autres plasmas. Les résultats obtenus avec le plasma sont superposables à ceux fournis par le sang total.

Le sérum de nos purpuriques, ajouté à des sangs d'homme ou d'animal, n'a pas modifié leur coagulation; il ne paraît donc pas que chez les purpuriques le retard de coagulation provienne de substances anticoagulantes contenues dans le sang.

La lésion sanguine est vraisemblablement complexe ; non seulement le fibrinogène est altéré, puisque le caillot est morphologiquement anormal, mais encore les sels de chaux, les ferments thrombasiques sont anormaux, puisque, d'une part, l'adjonction *in vitro* de chlorure calcique ou de sérum frais corrige partiellement les anomalies du sang purpurique, et que, d'autre part, l'ingestion de chlorure de calcium, l'injection intraveineuse de sérum frais parviennent cliniquement à arrêter les hémorragies. Une étude chimique de ces sangs, faite parallèlement à l'étude physiologique, nous paraît nécessaire pour élucider la question si complexe des purpuras.

(*Travail du laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis.*)



A PROPOS D'UNE NOTE DE M. FRANÇOIS-FRANCK SUR LA DISCUSSION DE LA THÉORIE CLASSIQUE DU FONCTIONNEMENT DES SACS AÉRIENS DES OISEAUX (PIGEONS),

par M. RAPHAEL DUBOIS.

Dans une note présentée à la Société de Biologie dans la séance du 28 juillet 1906, M. François-Franck critique les idées émises sur le fonctionnement des sacs aériens par divers auteurs et montre qu'elles sont erronées ou insuffisamment appuyées sur l'expérimentation.

Il est évident, d'après la lecture de la note précitée, que M. François-Franck n'a pas eu connaissance d'un travail pourtant fort important fait dans mon laboratoire et sous ma direction, il y a quelques années, par un de mes élèves, M. Marcel Soum. Cependant, les résultats de M. Soum ont été consignés dans une thèse pour le doctorat ès sciences naturelles soutenue devant la Faculté des sciences de Lyon, en 1896 (1).

Je connais assez le caractère de mon savant collègue du Collège de France pour être certain qu'il n'a pas agi de parti pris, comme d'autres qui semblent considérer comme quantité ou qualité négligeable les travaux qui se font en province; je ne lui fais pas un reproche de son omission; je la considère au contraire comme utile, puisque son travail constitue une vérification forcément impartiale d'une partie des résultats de M. Soum.

Cet auteur, en effet, s'exprime ainsi (page 120) à propos du classique antagonisme des sacs aériens que M. François-Franck à son tour est venu combattre dix ans plus tard.

« En réalité, cet antagonisme n'existe pas normalement : il ne se manifeste pas sur l'oiseau debout et libre. Tous les sacs se dilatent et se resserrent ensemble : leurs actions sont synergiques. L'observation le démontre nettement (*le texte de M. Soum est accompagné de nombreux graphiques*). Il est certain que certaines parties des téguments abdominaux ou cervicaux se dépriment au moment de l'inspiration thoracique, pendant que d'autres se gonflent, mais, en définitive, il y a aspiration au même instant dans les sacs extrêmes aussi bien que dans les sacs moyens. *Tous les sacs sont synergiques.* »

Les expériences faites au Collège de France venant confirmer l'exactitude des recherches de M. Soum faites au laboratoire de physiologie générale et comparée de Lyon, il y a lieu de considérer comme définitivement classique la théorie de M. Marcel Soum sur le fonctionnement des sacs aériens des oiseaux (pigeons).

(1) *Recherches physiologiques sur l'appareil respiratoire des Oiseaux.*

Chlorophylle et matière verte du cocon d'Yama-Maï, (Réponse a M. Cl. Gautier),

par M. Jules Villard.

M. Gautier (C.), dans le n° 33 des *Comptes rendus de la Société de Biologie* (1), m'attaque pour avoir avancé (2) que la matière verte de cocon d'Yama-Maï est insoluble dans l'alcool froid, alors qu'il dit l'avoir obtenue en solution alcoolique, après trituration pendant plusieurs heures, — après macération pendant plusieurs jours — et après concentration à 3 centimètres cubes du volume initial.

M. Gautier (C.) s'est-il demandé si la matière verte, après cette trituration poussée à l'extrême, n'a pas pu passer en particules très ténues à travers le filtre, et ne se trouve pas à l'état de suspension dans le liquide alcoolique, lui communiquant ainsi une teinte verte, sans qu'il y ait réellement dissolution?

M. Gautier (C.) s'est-il demandé si la macération pendant plusieurs jours dans l'alcool n'a pas eu pour effet de mettre en liberté certains corps qui ont pu modifier l'état naturel de la matière verte du fil et la solubiliser en partie?

Et quand bien même M. Gautier (C.) aurait montré que la dite matière verte, au lieu d'être rigoureusement insoluble dans l'alcool froid, y est *très peu* soluble, puisqu'il faut pour cela plusieurs heures de trituration, plusieurs jours de macération et une forte concentration de la liqueur, mon dire en serait-il bien changé? Est-ce que cette matière verte ne resterait pas, quand même, nettement distincte de la chlorophylle par sa différence de solubilité dans l'alcool froid, la chlorophylle y étant *très* soluble, et l'autre *très peu*?

M. Gautier ne sait-il pas qu'il suffit d'une quantité infinitésimale de chlorophylle dans l'alcool pour qu'apparaisse la bande de Brewster, alors que la concentration de la matière verte du cocon d'Yama-Maï est nécessaire pour obtenir une bande, qui n'a pas d'ailleurs les mêmes propriétés vis-à-vis des réactifs?

A concentration égale, ce n'est pas *une* seule bande, mais plusieurs bandes que donne le spectre de la chlorophylle.

D'ailleurs pourquoi M. Gautier (C.) — qui a lu mon article — ne dit-il pas qu'à côté de la différence de solubilité dans l'alcool froid, j'ai

(1) Sur un prétendu caractère différentiel de la chlorophylle et de la matière verte du cocon d'Yama-Maï (travail du laboratoire de physiologie médicale de M. Morat).

(2) Sur une prétendue chlorophylle de la soie (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 juin 1904).

indiqué beaucoup d'autres caractères différentiels de la chlorophylle et de la matière verte du cocon d'Yama-Maï et notamment les caractères spectroscopiques, *complétés par l'épreuve chimique des bandes*?

Or, puisque M. Gautier (C.) n'a pas attaqué ces caractères, — qu'il connaît bien, — lui qui suivait avec intérêt les recherches de ses compagnons de laboratoire, c'est assurément qu'il n'a rien trouvé à y redire.

Concluons donc, avec M. le professeur Raphaël Dubois, que la matière verte du cocon d'Yama-Maï est distincte de la chlorophylle par toute une série de caractères, et maintenons que la différence de solubilité dans l'alcool froid est un de ces caractères, comme il résulte des expériences mêmes de M. Gautier.

Recherches sur les voies de la circulation veineuse intra-hépatique à l'aide des injections de masses gélatineuses colorées,

par MM. Brissaud et Bauer.

L'attention de nouveau rappelée sur la circulation hépatique nous engage à vous exposer la façon dont on peut utiliser avec grand profit, pour l'étude de ce sujet, les injections de masses gélatineuses colorées.

La technique que nous recommandons est la suivante : un animal vivant, de préférence un lapin, reçoit une quantité d'extrait de sangsue suffisante pour rendre son sang incoagulable (5 centimètres cubes d'extrait obtenu par macération de quatre ou cinq têtes de sangsue desséchées et pulvérisées). Après anesthésie ou non, on injecte suivant les cas, dans une veine périphérique, dans une des racines portales, dans le tronc porte, dans la veine cave inférieure thoracique vers les sus-hépatiques, ou dans le cœur droit, une certaine quantité, variable avec le but poursuivi, d'une masse gélatineuse colorée au bleu de Prusse (gélatine à 4 p. 100). Dès que l'injection est terminée, on lie les vaisseaux afférents et efférents du foie, et on refroidit l'organe soit dans l'eau, soit dans l'alcool à 80 degrés, qui a l'avantage de commencer tout de suite la fixation et le durcissement du tissu hépatique. Lorsque le foie a séjourné pendant quelques jours dans l'alcool à 80 degrés, on prélève divers fragments qui seront plus tard inclus dans le collodion ou la paraffine.

Cette technique, que nous avons utilisée maintes et maintes fois, nous a donné des injections très remarquables par leur délicatesse et nous a autorisés à formuler — dans un travail d'ensemble daté du mois d'avril dernier — des conclusions précises.

Dans une récente communication sur la circulation veineuse intra-

hépatique, MM. Gilbert et Villaret (1) ont rapporté à la Société les résultats que leur ont donnés, pour cette étude, les injections de masses gélatineuses colorées.

Le premier fait signalé par ces observateurs, à savoir l'absence d'indépendance vasculaire des lobes hépatiques, confirme, nous sommes heureux de le constater, ce que nous avions démontré, précisément à l'aide d'injections de masses gélatineuses colorées faites chez l'animal vivant à sang incoagulable.

Le second fait signalé par MM. Gilbert et Villaret serait le suivant: « A la suite d'injections gélatineuses, les capillaires les plus injectés sont toujours *centrés* autour du pôle lobulaire opposé à celui d'où vient l'injection. » Autrement dit, une injection poussée par la veine porte se localise principalement dans les voies sus-hépatiques; une injection poussée par la sus-hépatique se localise principalement dans les voies portes.

Cette conclusion, qui se trouve en contradiction avec les images reproduites dans le volume de M. Gilbert sur les *Fonctions hépatiques* (2), n'est pas, comme on pourrait le croire d'après la dernière communication de MM. Gilbert et Villaret, celle à laquelle nous a conduits notre technique toute différente de celle de ces observateurs. Les résultats de MM. Gilbert et Villaret ont été obtenus en poussant la masse gélatineuse soit dans la veine porte, soit dans la veine sus-hépatique immédiatement après la *mort* de l'animal *saigné à blanc*.

C'est en injectant la masse gélatineuse chez l'*animal vivant à sang incoagulable*, tantôt en petite quantité (5 centimètres cubes), tantôt en grande quantité (100 centimètres cubes), non pas seulement dans la veine porte ou ses origines, mais encore dans les veines périphériques ou dans la veine cave inférieure thoracique vers les sus-hépatiques, avec ou sans saignée concomitante, que nous sommes arrivés à la conclusion suivante : « Sauf dans quelques cas particuliers (dont les conditions sont très spéciales), la masse colorée se trouve en bien plus grande abondance dans le système sus-hépatique (veines et capillaires) que dans le système porte, dont les dernières ramifications et les capillaires ne contiennent souvent, *même dans les foies très injectés*, qu'une minime trace de gélatine. »

Nos résultats ne sont donc pas comparables à ceux de MM. Gilbert et Villaret.

Quant à l'interprétation du fait, elle n'est pas du tout celle que nous attribuent MM. Gilbert et Villaret. Nous n'avons pas dit que « la prédominance péri-sus-hépatique du réseau, à la suite d'une injection portale, était attribuable à l'existence dans le lobule de deux zones, l'une

(1) *Société de Biologie*, séance du 24 novembre 1906.

(2) *Les Fonctions hépatiques*, par MM. Gilbert et Carnot, 1902, p. 33 et 35.

centrale, l'autre périphérique, de structure et de réactions différentes ». Nous ne l'avons pas dit, parce que nous nous sommes bornés à constater des faits anatomiques sans nous aventurer dans des hypothèses. Voici ce que nous avons énoncé tout d'abord : « Cette localisation *n'est pas le résultat de la contraction des vaisseaux portes* qui, après la mort, pourraient chasser leur contenu dans le système sus-hépatique. » Cette proposition négative découlait des faits suivants : nous injectons deux foies isolés, pris sur des lapins sacrifiés et ouverts depuis près de vingt-quatre heures; l'un est injecté tel quel, par la veine porte; la masse pénètre mal, remplit seulement certains territoires et se présente, au microscope, sous l'aspect d'un réseau grossier surtout localisé dans le système porte; l'autre foie est attiédi pendant un quart d'heure dans l'eau avant d'être injecté, et l'injection (25 à 30 centimètres cubes) est poussée par la veine porte, comme dans le cas précédent; ici la masse peut pénétrer fort bien, et on reconnaît alors au microscope que l'injection des voies portes est minime, que celle des voies sus-hépatiques est abondante.

Cette expérience capitale nous a conduits à nier que la localisation de la masse dans les voies sus-hépatiques fût un phénomène organique ou une « réaction de défense ». Si MM. Gilbert et Villaret n'ont pas réussi cette expérience, c'est qu'au lieu de réchauffer le foie tout seul ils ont réchauffé le cadavre.

Sans donner une explication définitive du fait, nous croyons pouvoir le comprendre en considérant le système sus-hépatique comme un vaste sinus béant et ramifié, dont les ramifications sont toujours *largement ouvertes*. Par la force des choses, l'injection profitant de n'importe quelle voie libre y pénètre et s'y accumule.

Reste encore un point que nous tenons à signaler : c'est que, d'une part, nous avons obtenu nos plus belles localisations portales en injectant la masse dans la veine porte, et que, d'autre part, nous avons obtenu de très belles localisations sus-hépatiques en injectant la masse dans la veine cave inférieure thoracique, vers les sus-hépatiques.

D'ailleurs, nous avons multiplié à l'infini les expériences; nous signalerons aujourd'hui deux procédés qui nous ont été particulièrement favorables :

1° Voici comment nous avons eu nos meilleures injections des voies portes : après injection d'extrait de sangsue et anesthésie, ligature du tronc porte tout près du hile; au-dessus de la ligature, on commence l'injection de gélatine; aussitôt un aide ouvre le côté droit du thorax, pince la veine cave inférieure thoracique, tandis qu'on pousse la fin de l'injection (15 centimètres cubes);

2° Le procédé suivant permet d'obtenir de bonnes injections sus-hépatiques; après injection d'extrait de sangsue et anesthésie, on ouvre l'abdomen et on place les fils pour les ligatures; on ouvre le thorax;

l'aide lie le pédicule hépatique, tandis que l'injection est poussée dans le cœur droit (environ 25 à 30 centimètres cubes). Le cœur distendu cesse de battre; on pince la veine cave inférieure thoracique, on lie la veine cave inférieure abdominale au-dessus des veines rénales et on enlève le foie.

Nous avons encore obtenu de bonnes injections presque exclusivement portales ou presque exclusivement sus-hépatiques, à l'aide de divers autres procédés.

L'application de notre technique, qui, chez l'animal vivant à sang incoagulable, ne modifie pas les conditions normales de la circulation intra-hépatique, est de beaucoup préférable à l'emploi des injections de substances pulvérulentes.

Grâce à cette technique, nous avions également démontré l'inanité de l'indépendance des lobules, aussi bien dans les foies lobés que dans les foies non lobés (1).

(1) Brissaud. *Cours de pathologie interne*, mars 1904, cité par A. Bauer, *Thèse de doctorat*, avril 1906.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 15 DÉCEMBRE 1906

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGE OFFERT

M. François-Franck. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société au nom de M. le professeur Jolyet, Directeur, de M. le Dr Sellier, Sous-directeur de la Station biologique d'Arcachon, et du Dr Hameau, président de la Société, la collection complète des travaux de cette Station, à partir de 1896-97.

Je n'apprendrai rien à personne en rappelant que le Laboratoire d'Arcachon, très bien organisé au point de vue des recherches expérimentales, est l'un des rares laboratoires français où les études de physiologie comparée peuvent être fructueusement poursuivies chez les animaux marins : les comptes rendus que je présente à la Société témoignent de la variété des travaux poursuivis dans cette station depuis un grand nombre d'années; plusieurs d'entre nous, M. Lapicque (et Mme Lapicque), M. Gley et moi-même, y avons reçu la plus large et intelligente hospitalité.

Les directeurs, MM. Jolyet et Sellier, se mettent sans compter à la disposition des travailleurs et leur fournissent libéralement d'abondants matériaux d'étude.

Je suis heureux de voir s'associer mes collègues et notre président, M. Giard, à l'éloge si mérité que j'apporte ici et joindre leurs remerciements aux miens.

Cette entreprise de l'initiative privée, soutenue par de modestes subventions, mérite, en effet, d'être largement encouragée : le concours moral de la Société de Biologie peut lui être très précieux et nous avons l'espoir qu'il ne lui fera pas défaut.

De l'action toxique de la subéritine (extrait aqueux de *Suberites domuncula*).

Note de M. Charles Richet.

On a signalé, dans les liquides extraits du corps de l'éponge *Suberites domuncula*, de nombreuses zymases (1).

(1) J. Cotte. *Notes biologiques sur le Suberites domuncula* (Thèse de Paris, 1901); et *C. R. de la Société de Biologie*, 1903, p. 137-141.

J'ai pu constater aussi la présence d'une substance qui est extrêmement toxique, à la dose de 5 à 6 milligrammes par kil., lorsqu'on l'injecte directement dans les veines du chien ou du lapin.

Pour préparer cette substance, on prend des subérites qu'on broie aussi menu que possible, et on les soumet à l'action d'une forte presse. Le liquide qui s'écoule est rougeâtre, fortement odorant; il est mis sur un filtre, à une température basse, et en changeant fréquemment les filtres, car une boue rougeâtre, épaisse, empêche bientôt la filtration de continuer.

Le liquide filtré qu'on obtient ainsi est précipité par quatre fois son volume d'alcool. Il se dépose une masse floconneuse blanchâtre qui peu à peu (tyrosinase) devient noire. Cette masse, recueillie sur un filtre, se redissout partiellement dans l'eau : on filtre de nouveau pour obtenir un liquide limpide, légèrement opalescent, et qui, au contact de l'air, devient rapidement de plus en plus foncé.

Alors on le reprécipite de nouveau par l'alcool à 90 degrés, et on recueille sur un filtre ce second précipité, que j'appellerai, pour simplifier et provisoirement, *subéritine*, encore qu'il soit certainement de nature très complexe.

L'étude de ses cendres minérales est fort intéressante; car il contient à la fois beaucoup de silice et beaucoup de fer. Et il n'est pas douteux que la silice aussi bien que le fer sont à l'état de combinaison organique; car la solution ne donne ni les caractères du fer, ni les caractères de la silice. Mais je ne m'occuperai présentement que de son action toxique.

Cette subéritine, desséchée dans le vide sur l'acide sulfurique, peut être employée à l'état de poudre sèche qui se redissout lentement et partiellement dans l'eau. On a constaté que la quantité qui se redissout est de 40 p. 100.

Le liquide ainsi obtenu est légèrement opalescent, brunâtre, sans odeur : injecté à des chiens ou à des lapins, il détermine la mort, tantôt, à dose très forte, immédiatement, tantôt, à dose moyenne, au bout de un à deux ou trois jours.

Les phénomènes sont absolument comparables à ceux que j'ai décrits en étudiant la congestine des actinies. A peine la dose toxique (10 milligrammes par kilogramme) a-t-elle été injectée dans la veine, que le chien est pris de vomissements intenses et de diarrhée. La prostration est presque immédiate : l'animal se couche et respire difficilement. Pourtant il n'y a que peu de phénomènes cardiaques. Ce qui domine la scène, ce sont des douleurs abdominales extrêmement vives, avec diarrhée, hémorragies intestinales parfois profuses, ténesme rectal; quelquefois, dans les cas graves, de l'hypothermie. Souvent les vomissements sont sanguinolents. A l'autopsie, on trouve la muqueuse de l'estomac et surtout celle de l'intestin recouvertes d'une couche de sang

exsudé sur toute leur longueur. Il y a souvent des hémorragies dans le péritoine et dans l'endocarde.

M. Lassablière a montré que le sérum des chiens intoxiqués n'avait pas un pouvoir hémolytique plus grand qu'à l'état normal, de sorte qu'il faut voir dans cette intense congestion de tout l'appareil vaso-moteur abdominal l'effet d'une paralysie des vaisseaux, plutôt que celui d'une altération du sang.

Chez les lapins les phénomènes sont les mêmes que chez le chien.

Ajoutons que l'ingestion *per os* (chez le chien) ne détermine pas d'accident, même quand la dose ingérée est vingt fois plus forte que la dose injectée.

Enfin ce liquide, chauffé au-dessus de 80°, quoiqu'il n'ait subi qu'une coagulation à peine perceptible, n'a plus aucune activité toxique.

Influence des injections intraveineuses de subéritine sur la résistance globulaire,

par M. P. Lassablière.

M. Ch. Richet ayant observé des hémorragies intestinales à la suite des injections de subéritine, j'ai examiné l'état du sérum et des globules des animaux intoxiqués, au point de vue de la résistance globulaire.

Les injections ont été faites à des doses qui variaient entre 10 et 30 centimètres cubes d'une solution qui contenait 0 gr. 2 p. 100 d'extrait actif.

On s'est assuré par des expériences de contrôle que des doses égales et même supérieures d'eau distillée n'avaient pas d'action sur la résistance des globules.

1° On constate d'abord qu'il n'y a pas d'hémolyse dans le sang qui circule après l'injection. Autrement dit, le sérum ne contient pas d'hémoglobine dissoute, et pendant la vie il ne s'est pas fait d'hémolyse. On ne peut donc pas attribuer à une hémolyse *in vivo* les abondantes hémorragies qu'on observe après les injections de subéritine.

2° Quoiqu'il n'y ait pas d'hémolyse, la résistance globulaire a diminué notablement :



	APPARITION DE L'HÉMOLYSE	
	Avant l'injection.	Après l'injection.
Chien nº 1.	Dans solution à 4,5 p. 1000.	Dans solution à 4,75 p. 1000
— nº 2.	— 4,5 —	— 6 —
— nº 3.	— 4,5 —	— 5 —
— nº 4.	— 4,5 —	— 4,75 —
— nº 5.	— 4,5 —	— 5 —
— nº 6.	— 4,5 —	— 4,75 —
— nº 7.	— 4,5 —	— 5 —
— nº 8.	— 4,5 —	— 5 —
— nº 9.	— 4,5 —	— 5,5 —
— nº 10.	— 4,5 —	— 5 —
— nº 11.	— 4,5 —	— 5 —

Soit pour 11 expériences en prenant la moyenne :

Avant.	Après.
Solution . . . . . 4,5 p. 1000	Solution . . . . . 5.06 p. 1000

Soit une diminution de 0,56 p. 1000.

Dans le tableau ci-dessus, nous avons indiqué le titre des solutions de NaCl où commence à apparaître l'hémolyse avant et immédiatement (un quart d'heure) après l'injection de subéritine. Cette apparition de l'hémolyse correspond à la résistance minimum des auteurs.

3° Cette diminution de la résistance globulaire s'observe atténuée les jours suivants alors que l'animal paraît revenu à l'état de santé. Tel est le cas des chiens nº 5 et nº 8.

	APPARITION DE L'HÉMOLYSE		
	Avant injection.	1/4 d'heure après.	5 jours après.
Chien nº 5. Solution à . .	4,5	5	4,75
Chien nº 8. Solution à . .	4,5	5	4,75

4° Elle disparaît au bout d'une dizaine de jours quand l'animal est tout à fait rétabli.

Ainsi pour les chiens nº 3 et nº 5 on a constaté qu'au bout de treize jours l'hémolyse n'apparaît plus que dans des solutions à 4,5 p. 100, comme à l'état normal.

SUR L'ATROPHIE PROGRESSIVE DE L'ŒIL DE LA TAUPE (*Talpa europæa* Linné),

par MM. ROLLINAT et TROUESSART.

Les naturalistes reconnaissent généralement dans la faune d'Europe deux espèces de Taupe : la Taupe commune (*Talpa europæa* L.), qui habite le nord et le centre de l'Europe, et la Taupe aveugle (*Talpa cæca* Savi), signalée d'abord en Italie et dans le sud de la France, puis en Espagne, en Grèce et dans le Caucase. Plus récemment, Oldfield Thomas a distingué, en outre, sous le nom de *Talpa romana* (1), la Taupe de la campagne des environs de Rome.

D'après les auteurs du commencement du siècle dernier, qui ont étudié les deux espèces, notamment Is. Geoffroy Saint-Hilaire et Savi, la Taupe ordinaire aurait « des paupières capables de s'ouvrir et de se fermer »; la Taupe aveugle (*Talpa cæca*) n'aurait « qu'une très petite ouverture, semblable à un petit trou d'épingle ». Je laisse de côté, pour le moment, les autres caractères dentaires et craniens qui ont été signalés à l'appui de la distinction des deux espèces.

Les naturalistes qui, dans le midi de la France, ont étudié récemment ces deux formes, qui semblent y vivre côte à côte, ont eu beaucoup de peine à les séparer nettement l'une de l'autre.

Lataste, en 1884, dans son *Catalogue provisoire des Mammifères de la Gironde*, constate déjà que le caractère tiré du développement des yeux est « assez variable », et qu'on est forcé, pour distinguer les deux espèces, de s'en tenir aux caractères ostéologiques.

En 1889, l'un de nous (2), admettant l'existence, dans le département de l'Indre, des deux espèces (*Talpa europæa* et *T. cæca*), ajoutait :

« On trouve à la fois l'*europæa* type, la *cæca*, aux yeux recouverts d'une peau mince sans ouverture,... et d'autres qui tiennent le milieu entre les deux espèces. » Mais, en 1894, le même auteur (3), rayant la *T. cæca* de la faune de l'Indre, disait ceci :

« *Talpa europæa* Linné existe seule dans l'Indre; *Talpa cæca* Savi y est inconnue. L'œil de *Talpa europæa* est extrêmement petit, mais ouvert et muni de paupières. Pourtant... nous avons souvent capturé,

(1) O. Thomas. On the mole of the Roman district. *Ann. Nat. Hist.*, X, 1902, p. 516. Cette espèce est caractérisée uniquement par ses caractères dentaires et craniens.

(2) R. Martin et R. Rollinat. Catalogue des Mammifères de la Brenne. *Mémoires de la Société zoologique de France*, 1889, p. 16.

(3) R. Martin et R. Rollinat. *Vertébrés sauvages du département de l'Indre*. Paris, 1894.

dans les mêmes endroits que ceux où nous trouvions le type de l'espèce, des sujets dont les yeux étaient entièrement recouverts par la peau, très mince et presque transparente en face de ces organes, mais n'ayant aucune ouverture palpébrale visible au microscope. *C'est donc une espèce qui se transforme* et dont les sens s'approprient de plus en plus au genre de vie de l'animal... Dans le département de la Creuse, cette espèce subit la même transformation; nous avons pu nous en assurer sur une vingtaine d'individus, 11 mâles et 9 femelles, qui nous avaient été envoyés de Boussac... Trois de ces Taupes avaient les yeux ouverts et munis de paupières; quatre avaient un seul œil ouvert, l'autre étant entièrement caché sous une peau mince et transparente sans aucune ouverture; treize avaient les deux yeux sous la peau, et on ne voyait aucune trace d'ouverture en face du globe de l'œil qu'on apercevait, noirâtre, sous la mince peau qui le recouvrait. »

Aujourd'hui, en 1906, c'est-à-dire quinze ans après que ceci a été écrit, les Taupes munies de paupières sont devenues extrêmement rares aux environs d'Argenton-sur-Creuse : la transformation prévue est donc bien près d'être complète, et l'on voit qu'elle s'est faite très rapidement.

On conçoit d'ailleurs facilement que la *Talpa cæca* du pourtour de la Méditerranée, région où la lumière du soleil est plus vive en toute saison, ait été en avance, dans cette évolution régressive, sur sa congénère plus septentrionale. Il serait intéressant de savoir si les Taupes du nord de l'Europe, de l'Angleterre et de la Scandinavie, par exemple, commencent à évoluer dans la même direction.

Sur la prétendue origine intestinale de la pneumonie,

par M. Th. Mironescu.

Calmette, P. Vansteenberghe et Grysez (1), introduisant dans l'estomac des lapins et des cobayes, avec la sonde, une culture virulente de pneumocoques, et sacrifiant les animaux vingt-quatre heures après l'introduction, disent avoir constaté de nombreux pneumocoques sur les frottis faits des poumons.

De cette constatation, les savants cités ont tiré la conclusion que les pneumocoques introduits dans le tube digestif ont traversé la paroi intestinale pour arriver dans le poumon, et que, par conséquent, la pneumonie pourrait être d'origine intestinale. Les auteurs ajoutent que,

(1) *Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de Biologie*, n° 27, juillet 1906.



si la culture de pneumocoques était mélangée avec de la poudre de charbon, on constatait à l'autopsie des animaux, en même temps, l'existence d'une anthracose pulmonaire étendue.

Or, dans une autre occasion, j'avais déjà démontré (1) que les poudres inertes (charbon, carmin, etc.), introduites directement avec la sonde dans l'estomac, ne produisent pas l'anthracose pulmonaire, fait confirmé depuis par les travaux de Remlinger et de Basset (2), et tout dernièrement par Küss et Lobstein (3).

Il était donc à présumer que les pneumocoques, de même que la poudre de charbon, grâce à un défaut de technique, avaient pris, en partie du moins, la voie aérienne au lieu de pénétrer en entier dans l'estomac.

Dans les expériences de contrôle que nous avons instituées, nous nous sommes servi, en dehors des frottis, que nous considérons comme un procédé qui n'est pas exempt de tout reproche, de la méthode des cultures sur agar-sérum. Nous avons fait en tout vingt-sept expériences dont huit sur des cobayes et le reste sur des lapins. Le poids des cobayes variait entre 350 et 600 grammes, celui des lapins entre 1.000 et 1.800 grammes. Le pneumocoque employé provenait d'un crachat pneumonique, et sa virulence avait été exagérée par de nombreux passages par le corps de la souris. Pour l'inoculation, nous nous sommes servi de la sonde de Nélaton n° 10-12, que nous introduisions avec beaucoup de précaution dans l'estomac ; et seulement après nous être convaincu qu'elle était bien dans l'estomac, nous injections l'émulsion de culture. Cette émulsion était obtenue en ajoutant 5 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonisée au contenu d'un tube de culture sur agar au sérum de cheval, âgée de vingt-quatre heures.

Nos expériences peuvent être groupées en deux catégories : l'une dans laquelle les animaux recevaient l'inoculation après un jeûne de vingt-quatre heures, et l'autre dans laquelle les animaux se trouvaient dans les conditions ordinaires.

Les animaux étaient sacrifiés après les délais suivants :

9	lapins	et 2	cobayes,	après vingt-quatre heures.
3	—	et 2	—	après cinq heures.
3	—	et 1	—	après une heure.
2	—	et 1	—	après une demi-heure.
2	—	et 2	—	ont été gardés comme témoins.

Tous les animaux témoins ont survécu. A l'autopsie de ceux qui ont

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 27, 1906.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 novembre 1906.
(3) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1906, vol. CXLIII, p. 790.

été sacrifiés, nous avons fait des frottis, en même temps que des cultures de tous les organes.

Dans toute cette série de cas, nous n'avons pu cultiver le pneumocoque qu'une seule fois du poumon, chez un lapin tué après une heure; mais dans ce cas même, les cultures faites du cœur droit, du foie, de la rate, des ganglions mésentériques, sont restées stériles, ce qui donne à penser que, dans ce cas, le pneumocoque n'était pas arrivé dans le poumon par la voie sanguine, mais qu'il y était parvenu directement grâce à une faute de manipulation au moment de l'inoculation.

Dans les frottis faits des poumons, nous avons trouvé, il est vrai, deux fois des microbes ressemblant à des pneumocoques, une fois chez un lapin après vingt-quatre heures, et une autre fois chez un cobaye après cinq heures.

Comme, dans le reste des cas, nous n'avons pas trouvé de pneumocoques, et comme dans aucun de ces cas nous n'avons réussi à obtenir les pneumocoques dans les cultures puisées avec soin en plein parenchyme pulmonaire, nous croyons que ces microbes trouvés sur les frottis provenaient des bronches.

D'après ces expériences, nous croyons pouvoir conclure que la théorie de l'origine intestinale de la pneumonie manque encore d'appui expérimental.

(*Travail de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest.*)

De l'emploi du sérum antidiphtérique dans la diphtérie aviaire,

par M. Battier.

Une épidémie de diphtérie des oiseaux atteignit une quarantaine de poules logées dans ma volière; trois bêtes avaient déjà succombé à cette affection caractérisée par les symptômes suivants : on voit sur les bords de la langue des plaques épaisses de couleur grise ou jaunâtre, adhérentes, sèches, qui se propagent, soit du côté des fosses nasales, soit du côté du larynx, qui peut être totalement envahi ainsi que les poumons et les sacs aériens.

J'eus alors l'idée de faire aux animaux frappés et qui étaient en imminence de mort, une injection de 1 centimètre cube de sérum antidiphtérique.

Les résultats furent excellents, et, en y joignant des nettoyages antiseptiques de la gorge, je parvins à enrayer l'épidémie et à guérir les bêtes atteintes.

L'intérêt de ce procédé est triple. Au point de vue de la pathologie



comparée, on peut se demander si la diphtérie humaine n'est pas une forme longuement modifiée de la diphtérie aviaire, le sérum antidiphtérique humain agissant sur la diphtérie des oiseaux;

Au point de vue de la pathologie générale, l'observation montre l effet tonique et probablement leucocytogène de ce sérum;

Au point de vue économique, on pourra enrayer des épidémies très communes, très meurtrières et ruineuses pour les aviculteurs.

Méthode de dosage de petites quantités d'éther (oxyde d'éthyle) 1° dans l'air; 2° dans le sang ou dans un liquide quelconque de l'organisme; 3° dans les tissus,

par M. Maurice Nicloux.

Nous allons donner successivement l'exposé des techniques concernant ces trois problèmes différents.

1° Dosage de petites quantités d'éther dans l'air.

On fait barbotter à la vitesse de 4 à 5 litres à l'heure environ, l'air contenant la vapeur d'éther à travers trois barbotteurs de Villiers (1) contenant 20 centimètres cubes d'acide sulfurique étendu de son volume d'eau, bien plus facile à manier que l'acide sulfurique pur et remplissant sensiblement le même but; le premier barbotteur sera en général suffisant pour arrêter la plus grande partie de l'éther, le second arrêtera ce qui a pu échapper, le troisième servira de témoin; l'éther est ensuite dosé dans chacun des barbotteurs par le bichromate, comme je l'ai indiqué dans ma précédente note (2).

Pour justifier ce mode opératoire si simple, j'ai répété avec l'éther une série d'expériences de contrôle identiques à celles que j'avais instituées pour le dosage du chloroforme dans l'air; comme la technique et les appareils sont identiquement les mêmes, je ne donnerai ici qu'un bref résumé, renvoyant pour tous les détails à ma publication antérieure (3).

(1) Voir leur description dans ma note : Dosage de l'alcool dans des mélanges de vapeur d'alcool et d'air. *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 492.

(2) Maurice Nicloux. Dosage de petites quantités d'éther pur. *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 577.

(3) Maurice Nicloux. Dosage de petites quantités de chloroforme dans l'air. *Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 91, et *Bulletin de la Société chimique*, 1906, 3e s., t. XXXV, p. 324.

Dans un flacon de 1 litre environ de capacité, servant de gazomètre à mercure, on emprisonne un certain volume d'air renfermant un poids déterminé d'éther à l'état de vapeur; à cet effet, une certaine partie de l'air du gazomètre a dû passer à travers un petit barbotteur, du modèle de ceux employés dans l'analyse organique, contenant une dissolution saturée d'éther dans l'eau (1); la différence de poids du barbotteur avant et après le barbottage donne la quantité d'éther vaporisé. Pour finir l'expérience, il suffit de faire passer ce mélange gazeux titré à travers les trois barbotteurs de Villiers dont il a été question plus haut.

Voici, réunis en tableau, les résultats des expériences effectuées d'après la technique précédente.

VOLUME D'AIR	POIDS DE L'ÉTHER introduit dans l'air à l'état de vapeur	ÉTHER RETROUVÉ dans les barbotteurs absorbants.			ÉTHER TOTAL retrouvé
		premier	second	témoin	
—	—	—	—	—	—
	milligr.	milligr.	milligr.	milligr.	milligr.
1 litre . . .	27	25,5	2	0	27,5
1 litre . . .	49,5	45	4,5	0	49,5
1 litre . . .	71,0	65	5	0	70,0
1 litre . . .	113,5	105	7	0	112,0

Ces chiffres montrent l'exactitude tout à fait suffisante de la méthode et justifient par conséquent le mode opératoire très simple que je viens d'indiquer.

2° Dosage de l'éther dans le sang ou dans un liquide quelconque de l'organisme.

1° *Sang*. — La méthode est, à très peu de chose près, celle que j'ai indiquée tout récemment pour le dosage de petites quantités d'alcool. Je la résumerai donc ici très brièvement, n'insistant que sur les modifications et renvoyant pour tous les détails complémentaires à mon précédent travail (2).

On verse dans 65 centimètres cubes d'une solution saturée à froid d'acide picrique 10 centimètres cubes ou 20 centimètres cubes de sang, on ajoute 0 gr. 5 à 1 gramme d'acide picrique en nature (un excès ne nuit pas), et on distille ensuite dans l'appareil de Schlœsing-Aubin (3); j'ai supprimé dans cet

(1) Il est bien préférable de s'adresser à cette solution plutôt qu'à l'éther pur; celui-ci est en effet si volatil qu'en dehors même des difficultés que l'on rencontrerait à en introduire par barbottage d'air de petites quantités dans le gazomètre, on s'exposerait à des pertes sérieuses, même pendant les quelques instants que durent les manipulations du récipient qui le contiendrait.

(2) Maurice Nicloux. Simplification de la méthode de dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus. *Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 1034.

(3) L'emploi des bouchons de caoutchouc ne présente aucun inconvénient.

appareil l'ampoule de verre qui fait suite au réfrigérant, et l'ai remplacée par un simple tube de verre; ce tube, extrêmement effilé, plonge avant toute distillation dans 10 centimètres cubes d'eau distillée contenue dans une éprouvette bouchée; un trou supplémentaire percé dans le bouchon (liège ou caoutchouc) et traversé par un tube effilé assure naturellement la sortie de l'air. Cette éprouvette est entourée d'un courant d'eau froide. La distillation est poussée jusqu'à ce que l'on ait recueilli 15 à 20 centimètres cubes de liquide en plus des 10 centimètres cubes primitifs, soit un volume total de 25 à 30 centimètres cubes. C'est dans ce liquide, après agitation, qu'on dose l'éther par mon procédé.

J'ai naturellement institué quelques expériences de contrôle pour me rendre compte de l'exactitude de cette méthode; en voici le détail :

Exp. I. — Dans une éprouvette bouchée à l'émeri contenant 93 centimètres cubes de sang défibriné, on brise par agitation une ampoule extrêmement mince contenant 186 milligrammes d'éther; ce sang renferme donc 2 milligrammes d'éther par centimètre cube; on en prend successivement 10 centimètres cubes, 5 centimètres cubes, 2 centimètres cubes, auxquels on ajoute respectivement un volume suffisant de sang normal, exempt d'éther, de manière à avoir un volume total de 10 centimètres cubes; ces 10 centimètres cubes sont alors traités comme il vient d'être dit. On trouve :

a)			10^{cc} sang éthéré	à 2^{mgr}	par c.c.	soit 20^{mgr} d'éther.	Retrouvé :	19 mgr 7
b)	5^{cc} sang normal	+	5^{cc}	—	2^{mgr}	—	soit 10^{mgr} d'éther.	—	9 mgr 9
e)	8^{cc}	—	+	2^{cc}	—	2^{mgr}	—	soit 4^{mgr} d'éther.	—	4 mgr 2

Exp. II. — Une ampoule contenant 188 milligrammes d'éther est brisée dans 94 centimètres cubes de sang défibriné; les essais sont conduits comme dans l'expérience I. On trouve :

a)			10^{cc} sang éthéré à 2^{mgr}	par c.c.	soit 20^{mgr} d'éther.		Retrouvé :	19 mgr 4
b)	5^{cc} sang normal +	5^{cc}	—	2^{mgr}	—	soit 10^{mgr} d'éther.	—	10 mgr 2
c)	$7^{cc}5$ — +	$2^{cc}5$	—	2^{mgr}	—	soit 5^{mgr} d'éther.	—	5 mgr 2

Ces expériences tout à fait concluantes démontrent l'exactitude de la méthode; la différence entre les chiffres théoriques et les chiffres trouvés est de l'ordre de grandeur de l'erreur relative inhérente à mon procédé de dosage lui-même.

2° *Liquides de l'organisme.* — Il est de toute évidence que tous les liquides de l'organisme, surtout ceux qui renferment des matières albuminoïdes, sont justiciables de la même technique.

3° Dosage de l'éther dans les tissus. — Le tissu est coupé en menus morceaux au sein même de la dissolution picrique, le tout est placé dans un ballon et distillé, comme le sang, dans l'appareil de Schlœsing; l'éther est ensuite dosé comme plus haut (1).

(1) Voir tous les détails dans ma note : Simplification..., etc., *loc. cit.*

Conclusions. — En résumé, les méthodes de dosage qui viennent d'être exposées dans ma précédente note et celle-ci permettent au physiologiste et au médecin légiste d'effectuer par une technique extrêmement simple, d'une exactitude plus que suffisante, la recherche et le dosage de l'éther (oxyde d'éthyle). Je les ai appliquées à l'étude de l'anesthésie par cet agent; la plupart des résultats auxquels je suis arrivé sont entièrement nouveaux, cette question n'ayant tenté jusqu'ici qu'un nombre très limité d'expérimentateurs; je les communiquerai à la Société dans de prochaines séances.

(*Travail des laboratoires de Physiologie générale du Muséum d'Histoire naturelle et de la Faculté de Médecine, Clinique Tarnier.*)

Réponse a la note de M. Raphael Dubois au sujet du fonctionnement des sacs aériens des oiseaux,

par M. François-Franck.

Notre collègue, le professeur Raphaël Dubois, a adressé à la Société, dans la dernière séance, une très courtoise réclamation de priorité en faveur de l'un de ses élèves, M. Marcel Soum, qui a conclu, en 1896, contre la théorie classique de l'antagonisme des variations respiratoires de la pression dans les divers sacs aériens.

M. R. Dubois dit avec raison que je ne devais pas connaître les résultats obtenus par M. Marcel Soum : il est bien évident que j'aurais tenu compte, et avec empressement, de cette priorité que je reconnais bien volontiers, et que j'aurais cité les recherches de M. Marcel Soum (1896), comme je l'ai fait de celles de M. Roché (1891).

La thèse de doctorat ès sciences naturelles de M. Soum ne m'avait pourtant pas échappé; mais je n'ai pu me procurer l'original et, dans le résumé que j'en ai lu, il n'était pas fait mention de cette série de recherches.

Cette omission que je suis heureux de réparer aura au moins l'avantage, comme veut bien le dire M. R. Dubois, de montrer l'indépendance de mes travaux qui constituent une vérification forcément impartiale d'une partie des travaux de M. Soum. J'y reviendrai sans doute en apportant à la Société un complément d'étude sur la mécanique respiratoire des oiseaux.

Septicémie anaérobique au cours de la gangrène sénile,

par MM. A. Gilbert et A. Lippmann.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'observation d'un malade atteint de gangrène sénile, chez lequel l'étude bactériologique du sang entreprise quelques jours avant la mort nous permit de mettre en évidence l'existence d'une septicémie strictement anaérobie.

Voici, brièvement résumée, l'histoire clinique de l'affection, ainsi que le résultat des recherches bactériologiques :

Histoire clinique. — Il s'agit d'un homme âgé de soixante-quatorze ans, qui, le 5 *octobre* 1906, entre dans le service du Pr Gilbert à Broussais, pour une ulcération gangréneuse des deux derniers orteils du pied droit. L'état général se maintient bon les premiers temps, mais huit jours après l'entrée à l'hôpital, l'appétit se perd, le sommeil disparaît, et le 17 octobre apparaissent les premiers symptômes d'un ictère.

A cette date, mise à part de l'ulcération locale, offrant tous les caractères de la gangrène sénile, avec l'odeur fétide spéciale, avec l'abolition des battements de la pédieuse, le malade présente tous les signes d'une toxi-infection profonde et généralisée. L'ictère est très marqué, sans décoloration des matières toutefois; les urines, hautes en couleur, contiennent des pigments biliaires et de l'albumine; les lèvres et les oreilles sont cyanosées; le pouls, irrégulier, est à 120; la température atteint 39° et l'on note un léger délire.

Peu à peu les symptômes s'aggravent, une dyspnée assez intense apparaît; l'albuminurie augmente tandis que s'efface l'ictère; le délire s'exagère cependant que l'escarre gangréneuse gagne petit à petit la face plantaire, puis le talon. Le malade s'éteint dans le coma le 3 novembre. L'autopsie malheureusement ne put être pratiquée.

Recherches bactériologiques. — Entre temps, le 22 octobre, nous avions prélevé d'une part un peu de la sérosité louche sourdant au niveau de la plaie, et d'autre part une certaine quantité de sang de la circulation générale puisé directement dans une veine du pli du coude et indirectement par ventouses scarifiées dans la région dorsale, après antisepsie minutieuse de celle-ci; ces différentes prises sont portées sur les milieux habituels aérobies et en gélose glucosée anaérobie par dilutions successives.

Les ensemencements pratiqués avec la sérosité de la plaie gangréneuse donnèrent lieu à une prolifération rapide et abondante de germes et sur milieux ordinaires et sur tubes anaérobies. Par repiquage, nous pûmes successivement isoler *en aérobiose* : un staphylocoque blanc, un bacille présentant toutes les apparences du colibacille, quelques formes en spirochètes; en *anaérobiose* : un bacille très abondant poussant en deux ou trois jours, prenant le Gram, ne cultivant pas en gélatine, affectant dans les cultures ultérieures la forme filamenteuse, tous caractères habituels du B. ramosus.

Les cultures faites avec le sang du malade restèrent au contraire entièrement stériles sur gélose et bouillon aérobies. Les tubes de gélose profonde

seuls proliférèrent, ne donnant d'ailleurs qu'une seule espèce de colonies plates et grisâtres strictement développées au fond du tube. Les examens microscopiques et les repiquages ultérieurs de ces colonies les montrèrent uniquement formés de B. ramosus.

L'injection sous-cutanée de ces cultures pures de Ramosus effectuée à divers lapins ne détermina qu'un léger œdème au point d'inoculation bientôt disparu sans laisser de traces.

Cette observation nous paraît intéressante à un double point de vue. D'une part, en effet, elle montre, une fois de plus, le rôle manifeste joué par l'association aux microbes ordinaires des germes anaérobies, et du B. ramosus en particulier, dans la pathogenèse de la gangrène, rôle bien établi d'ailleurs par les travaux antérieurs de Guillemot (1). Mais, de plus, elle apporte la preuve indiscutable, prise sur le vif, de la réalisation de l'infection sanguine généralisée par ces mêmes germes anaérobies.

Certains bactériologistes allemands, Krönig (2) en particulier, pensaient que la voie sanguine était difficilement accessible aux microbes anaérobies, étant donnée la richesse en oxygène du milieu sanguin; ces derniers, d'après eux, ne peuvent envahir l'organisme que par les lymphathiques ou par l'intermédiaire des cavités séreuses, donnant lieu, à l'occasion, à des métastases plus ou moins lointaines, mais ne créant jamais de véritables septicémies.

A la vérité, les faits rapportés par Guillemot, Veillon et Zuber (3), Rist (4) et Cottet (5) de gangrènes emboliques et de suppurations métastasiques multiples à germes anaérobies, succédant à une localisation purulente primitive de ces germes, démontrent cliniquement l'existence d'une infection sanguine anaérobie, sans laquelle les divers accidents signalés ne se comprendraient point.

Expérimentalement, d'ailleurs, rien n'est plus aisé que la détermination d'une infection anaérobie du milieu sanguin ; il suffit, comme l'ont montré récemment MM. Roger et Garnier (6), de réaliser l'obstruction de l'intestin chez l'animal en expérience.

La présence, dans le cas que nous rapportons, du B. ramosus à l'exclusion de tout autre germe, et cela, dans les deux échantillons de sang prélevé, est des plus significatives et des plus probantes. La réalisation, sous certaines influences, de septicémies anaérobies étend encore singulièrement le champ d'action de ces germes spéciaux, hôtes habi-

(1) Guillemot. *Thèse de Paris*, 1899.
(2) Krönig. Congrès de Berlin, 1894; *Münch. med. Wochen.*, 1900.
(3) Veillon et Zuber. *Société de Biologie*, 1897.
(4) Rist. *Thèse de Paris*, 1899.
(5) Cottet. *Thèse de Paris*, 1899.
(6) Roger et Garnier. *Société de Biologie*, 7 juillet 1906.

tuels de nos cavités naturelles, saprophytes dangereux en réalité, pouvant d'un moment à l'autre devenir les agents de redoutables complications.

VÉSICATOIRE ET LEUCOCYTOSE,

par MM. CARRIEU et LAGRIFFOUL (de Montpellier).

Le vésicatoire a traversé des fortunes extrêmement diverses, tantôt prôné à l'excès, tantôt attaqué avec violence, et, bien que connu dès la plus haute antiquité, il est arrivé jusqu'à nous sans que l'accord ait pu se faire entre ses détracteurs et ses défenseurs.

Il est indéniable cependant qu'appliqué dans des conditions déterminées, il est susceptible de produire des effets thérapeutiques extrêmement heureux.

Parmi les façons dont il agit pour produire ces résultats (action analgésique, action diurétique, etc.), il en est une qui selon nous n'a pas été jusqu'ici assez prise en considération et sur laquelle nous voudrions attirer l'attention, c'est son action sur la leucocytose.

Des expériences nombreuses que nous poursuivons sur ce sujet depuis plusieurs années (1) nous ont permis de constater les faits suivants :

L'application d'un vésicatoire est le plus souvent suivie d'une augmentation du nombre des leucocytes.

Cette augmentation n'a pas lieu seulement *in situ*, au point révulsé, elle se produit encore dans la circulation générale. Le chiffre peut en être considérable; c'est ainsi que nous avons pu voir le nombre des leucocytes passer de 4.000 à 10.400, de 4.800 à 12.600, de 5.300 à 13.800.

L'augmentation maxima est très rapidement atteinte, mais, si l'on établit la courbe des variations leucocytaires, on voit que la ligne de descente est loin d'être aussi brusque que la ligne de montée; la diminution ne se fait que d'une façon progressive.

Parfois, au bout de plusieurs jours, le nombre des leucocytes n'est pas encore revenu à la normale. Ainsi, dans un cas, les globules blancs, qui étaient au nombre de 4.000 avant l'application du vésicatoire, montèrent à 10.400 cinq heures après. Ils se maintinrent à ce taux pendant les jours suivants et atteignaient encore le chiffre de 9.200 au bout de huit jours. Il est rare de voir l'augmentation persister aussi longtemps, mais fréquemment elle dure de deux à quatre jours, au bout desquels on voit souvent se rétablir à bref délai la formule leucocytaire normale.

C'est surtout dans les cas où avant l'application du vésicatoire existait un chiffre de globules blancs inférieur à la normale ou du moins la

(1) Carrieu. Congrès de Toulouse, 1902.

dépassant de peu, que nous avons observé, toutes proportions gardées, l'augmentation la plus considérable des globules blancs, ainsi que les meilleurs effets thérapeutiques. Le vésicatoire sera donc particulièrement indiqué dans les cas d'hypoleucocytose.

Les modifications des globules blancs ne sont pas seulement quantitatives, elles sont aussi qualitatives. Le pourcentage des polynucléaires augmente dans de notables proportions. On constate souvent une augmentation de 10 à 15 p. 100 sur le chiffre observé avant l'application du vésicatoire. En même temps les éosinophiles augmentent de nombre; nous les avons vus dans un cas passer de 1 p. 100 à 10 p. 100.

Tels sont les faits que l'on peut observer à l'examen hématologique.

Si maintenant on rapproche ces faits des données cliniques, on voit que les résultats thérapeutiques heureux correspondent précisément aux cas où l'augmentation de la leucocytose et l'éosinophilie ont été nettement marquées. Lorsque, au contraire, l'augmentation des leucocytes ne se produit pas ou est insignifiante, l'effet thérapeutique est le plus souvent à peu près nul.

Or, les polynucléaires, sur lesquels porte surtout l'augmentation, sont précisément les éléments qui jouent le plus grand rôle dans la défense phagocytaire. De plus, l'éosinophilie est considérée en général comme indiquant une tendance de l'organisme malade à entrer dans la période de convalescence. On est donc fondé à conclure que le vésicatoire agit surtout par l'excitation, par le coup de fouet qu'il donne à la phagocytose.

D'après ce qui précède, le vésicatoire peut également donner d'utiles indications au point de vue du pronostic.

Lorsque son application ne provoque pas de réaction leucocytaire, on est en droit de penser qu'il s'agit d'une atteinte profonde de l'organisme et que la fonction phagocytaire est trop touchée pour pouvoir reprendre une nouvelle activité sous l'influence d'une excitation telle que le vésicatoire.

Si, au contraire, l'application est suivie d'une augmentation notable et persistante de la phagocytose, le pronostic est favorable, car on a là un indice que l'organisme est encore capable de réagir sous l'influence d'excitants appropriés. Les résultats heureux qui, le plus souvent, suivent cette augmentation leucocytaire, ne tardent pas du reste à venir corroborer cette opinion.

Conclusions. — 1° Le vésicatoire agit en grande partie pour produire ses bons effets thérapeutiques par le coup de fouet qu'il donne à la phagocytose;

2° L'augmentation des globules blancs peut atteindre plusieurs milliers et persister plusieurs jours;

3° Cette augmentation est constituée surtout par une polynucléose avec éosinophilie;

4° Le vésicatoire est surtout indiqué dans les cas d'hypoleucocytose ou de leucocytose modérée;

5° Il peut servir utilement au pronostic : l'absence de réaction indique en général une atteinte profonde de l'organisme; au contraire une réaction marquée, surtout si elle est persistante, est généralement d'un bon pronostic.

Rectification a propos d'une note de M. Gautier (Cl.), (1)

par M. Raphael Dubois.

Dans une note publiée dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* (2), j'ai eu le regret d'être forcé de reprocher à M. A. Conte, du laboratoire de zoologie de la Faculté des sciences de Lyon, entre autres choses, d'avoir altéré le texte d'une de mes publications et par des citations tronquées d'avoir complètement travesti le sens de mes paroles et de mes idées. A son tour, M. Gautier (C.), revenant sur le même sujet et opérant comme M. Conte, écrit dans une récente communication : « les solutions alcooliques de Dubois ne présentèrent à cet auteur aucune *propriété spectrale* ».

Je n'ai jamais rien dit ni écrit de semblable, car il serait absurde de prétendre qu'une solution verte n'a aucune *propriété spectrale*.

Et plus loin M. Gautier (C.) ajoute :

« R. Dubois a fait siens les résultats de Villard ». Ceci est faux encore; les résultats de M. Villard sont bien *siens*, mais ils complètent, en les confirmant, ceux que j'avais obtenus en 1889, ce qui est tout différent.

M. Gautier (C.) a eu cependant tout le temps de se renseigner quand il était autorisé à travailler dans mon laboratoire, et puisqu'il a été mon élève, qu'il me permette d'ajouter un conseil à ceux que je lui ai jadis prodigués, c'est de lire avec toute l'attention qu'il mérite le savant et excellent petit livre de M. A. Etard : *La biochimie et les chlorophylles* (3), et de méditer particulièrement le passage suivant (4) : « Les spectres de la « chlorophylle » qui ont été publiés varient aussi avec la nature du dissolvant; il faudra donc dans l'avenir ne parler de bandes qu'en définissant la pureté de la chlorophylle considérée, sa

(1) Sur un prétendu caractère différentiel entre le pigment vert de la soie du Saturnia Yama-Maï et les chlorophylles des feuilles de chêne. *Travail du laboratoire de physiologie médicale de M. Morat.*

(2) « Sur la coloration naturelle des soies, réponse à M. A. Conte », t. LVII, p. 201.

(3) Chez Masson et Cie, Paris, 1906.

(4) *Loc. cit.*, p. 48 et 49.

concentration et la longueur de la colonne sous laquelle on l'observe. » Et plus loin, à propos des travaux de Stokes : « Depuis ces remarquables travaux, l'étude spectrale est devenue d'une telle importance pour le groupe chlorophyllien qu'il ne devient plus possible de définir exactement un de ses membres sans qu'elle intervienne en *même temps que l'analyse chimique*, ni l'une ni l'autre de ces mesures ne pouvant suffire à elle seule. »

Quand j'ai vu, dans les conditions où je m'étais placé, que la matière verte de la soie du S. Yama-Maï ne me présentait pas de bandes d'absorption caractéristiques de la chlorophylle (même avec le concours des réactifs), j'ai cherché d'autres caractères différentiels et j'ai vu, entre autres choses, que l'éther ne dissolvait pas le pigment vert de la soie.

De plus, j'ai isolé à l'état cristallisé le pigment vert en question et j'en ai figuré dans une planche coloriée les cristaux (1).

Si l'opinion de MM. Conte et Gautier était exacte, j'aurais eu l'honneur d'isoler une chlorophylle animale cristallisée, mais, heureusement pour moi, je n'ai jamais eu cette prétention.

Je crois qu'il serait temps de clore cette fastidieuse querelle pour ne pas abuser davantage de la très large tolérance de la Société de Biologie.

Le mécanisme de l'inversion du cycle nycthéméral de la température,

par MM. Ed. Toulouse et H. Piéron.

Lorsqu'on s'adresse à des individus qui dorment le jour et travaillent la nuit, comme les veilleuses que nous avons étudiées, on constate que, si tous ne possèdent pas un type nettement inverti de la température, l'inversion peut être parfaitement réalisée (2). Mais on n'invertit pas le cycle nycthéméral du jour au lendemain comme U. Mosso essaya vainement de le faire sur lui-même.

Cette possibilité de l'inversion d'une part, comme aussi bien de la réinversion chez les invertis thermiques, et la lenteur du processus d'autre part, variable, d'ailleurs, suivant les individus, impliquent un conflit entre des influences actuelles et des influences antérieures. Quelles sont donc ces diverses influences ?

(1) *Volume des travaux du laboratoire d'études de la soie, année 1889-90*, pl. V. fig. 7, D. D.

(2) Chez des sujets éliminés à cause d'affections intercurrentes, il a été noté que le maximum fébrile se produisait bien le matin encore et non le soir dans les cas d'inversion acquise.

Quoi qu'en ait dit Maurel, il n'y a pas d'action appréciable des repas sur la marche générale de la nuit, comme l'a montré Davy (1). En revanche, il semble bien qu'il y ait une action « thermosthénique » de la lumière, mais cette action n'est peut-être pas directe. En tout cas on peut noter que, dans les périodes d'activité nocturne, la dénivellation thermique totale est moindre que dans l'activité diurne. Nous avons, dans les périodes alternatives des services de jour et de nuit (Du.) une différence moyenne entre maxima et minima qui atteint 0°54 dans le premier cas, 0°34 seulement dans le second. Chez l'infirmière Bd..., mise à veiller, la différence passe de 0°92 à 0°61. Chez l'infirmière Br..., elle passe de 0°61 à 0°32. Mais il y a dans ce cas une autre action que l'absence de la lumière solaire, c'est le calme, le silence de la nuit, la diminution de toutes les perceptions, l'activité mentale et physique moindre dans la surveillance nocturne que dans le service diurne ; et c'est là que sont les réels facteurs de cette dépression thermique du cycle nycthéméral.

Le *repos*, au lit surtout, — et le sommeil, pour une plus faible part —, sont les facteurs actuels de l'abaissement de la température ; l'*activité* physique — et mentale pour une plus faible part —, les facteurs actuels de son élévation. Et la périodicité de la courbe thermique est nettement liée à la périodicité de l'activité humaine, plus sociale d'ailleurs que cosmique : Ce n'est pas le milieu du jour qui détermine, du moins dans la vie urbaine, le maximum thermique, comme le prétend Richet, car ce maximum ne se rencontre pas vers 2 ou 3 heures de l'après-midi, mais vers 6 à 9 heures du soir.

Quand il n'y a plus de périodicité de l'activité, comme l'ont montré Galbraith et Simpson (2), la courbe nycthémérale de la température devient une droite.

S'il en est bien ainsi, il doit se produire une adaptation constante aux conditions de vie. Mais, la lenteur de cette adaptation a fait croire qu'elle était à peu près irréalisable et que notre système nerveux possédait, en quelque sorte, un rythme périodique propre dont la régulation thermique manifestait l'existence.

En réalité, il se produit là un grand phénomène biologique que l'on retrouve dans toute l'échelle animale, lié à la spécialisation du système nerveux : le système nerveux assure une continuation de l'adaptation aux conditions de milieu, adaptation qui se perpétue un certain temps

(1) On the temperature of Man. *Philosophical transactions*, 1845, p. 319-333.

(2) *Temperature Range in Mammals and Birds*, 6e Congrès international des physiologistes (Cf. *Revue scientifique*, 1904, t. II, n° 24, p. 762) : Chez un singe isolé à l'obscurité pendant une semaine, l'ondulation de la courbe s'atténue et disparaît. Chez le hibou, on sait qu'il y a inversion du cycle thermique nycthéméral.



après la cessation de l'action des facteurs externes; il y a une période d'amortissement nécessaire avant tout changement. Les centres nerveux, régulateurs de la température, sont un intermédiaire par lequel continuent un certain temps d'agir les causes passées; en eux réside, pour une part, si l'on emploie le mot couramment usité en ce sens, la mémoire de l'organisme.

Ce n'est donc qu'après une période de conflit entre la persistance d'une régulation adaptée à d'anciennes conditions d'existence et l'influence de conditions nouvelles, qu'une adaptation convenable à ces dernières peut enfin s'établir.

C'est ainsi que se peut comprendre le cycle nycthéméral de la température de l'homme et de la plupart des mammifères, et que s'expliquent ses irrégularités toutes les fois qu'on le veut modifier.

Le parasite du muguet et sa place dans la classification botanique,

par MM. H. Rajat et G. Péju.

Tour à tour champignon avec ses variétés diverses : Oïdium (Robin), Moisissure (Plant, Laurent), Mucor (Roux et Linossier), Blastomycète (Noisette), Myxomycète (Blanchard), Levure ou même Bactérie (M. et Mme Bourguignon), le parasite du Muguet hésite encore dans le choix de la place qu'il doit vraiment occuper dans la classification botanique.

Rées en avait fait, d'après son mode de végétation, un Saccharomycès (Sacch. albicans). M. Vuillemin en y découvrant Asques et Ascospores (1898), en fit un Ascomycète inférieur, Ascomycète acarpé « Endomycès albicans ». C'est là le nom sous lequel il est connu aujourd'hui.

Cependant, en 1903, M. Schiönning (*C. R. travaux du laboratoire de Carlsberg*) a découvert dans un champ voisin du Saint-Gothard une levure nouvelle qu'il nomme Saccharomycopsis capsularis. Il la décrit comme susceptible de donner tantôt un mycélium aussi complexe que celui de n'importe quelle moisissure, tantôt exclusivement des éléments levures. On observe chez ce champignon la production d'Asques absolument analogues à celles des levures et formées de 4 spores, ces asques pouvant naître tantôt d'un article du mycelium, tantôt de formes levures. Enfin ces spores posséderaient une double membrane. Hansen, prenant pour type cette nouvelle levure, crée un genre nouveau (genre Saccharomycopsis). Outre ses caractères propres, dont la double membrane des spores, ce genre, par les caractères qu'il emprunte aux Endomycès et aux Saccharomycès, vient tout naturellement former entre eux un groupe intermédiaire servant de passage de l'un à l'autre.

C'est de ce genre Saccharomycopsis que nous voudrions rapprocher

le parasite du Muguet. Il est vrai que nous ne lui connaissons point encore ce caractère des spores à double membrane, mais il exige pour être perçu de suivre la germination de la spore, ce qui n'a point été fait. Mais quand on compare les schémas qu'a donnés M. Vuillemin de l'Endomycès albicans, en face de ceux du Saccharomycopsis capsularis de M. Schiönning, au point de vue des caractères morphologiques de leurs éléments, de leurs proportions relatives, de leurs variations suivant les milieux, de leur production d'asques et d'ascospores, il semble que, dans ce genre nouveau, le parasite du Muguet, tour à tour Saccharomycès et Endomycès, occupera là précisément la place intermédiaire que sa proportion des caractères de l'un et de l'autre semble légitimer.

Nous avons cru devoir admettre récemment (*Biologie*, Paris, 22 juin et 1er décembre 1906) la multiplicité, la dualité au moins des parasites du Muguet. Tout ce qui vient d'être dit n'a trait qu'au Muguet-type, décrit par Vuillemin (Muguet à grosses formes levures dans le liquide de Raulin, à formes rebelles et tenaces, en clinique). Quant à celui du parasite, qui peut être différencié du précédent, parce que dans le même milieu les formes levures ne se modifient pas, l'absence de formes sporogènes observée nous laisse, à l'égard de la place à leur assigner, dans l'incertitude absolue.

Peut-être s'agit-il d'autres variétés d'Endomycès albicans devenues asporogènes ? ou d'autres espèces différentes, voisines des levures, ayant également perdu, au cours de leur évolution, leur appareil sporogène ? ou bien (Brefeld) des formes levures d'autres champignons mycéliens encore inconnus ?

(*Laboratoire de MM. Arloing et Morat.*)

PÉNÉTRATION DES MICROBES MORVEUX TUÉS A TRAVERS LA PAROI INTESTINALE,

par M. J. CANTACUZÈNE.

M. P. Riegler et moi avons montré (1) que les bacilles morveux tués injectés par voie stomacale se retrouvent dans les ganglions, la rate, les poumons. Voici maintenant le mécanisme de ce passage.

Très peu d'heures après l'injection intrastomacale, la muqueuse, surtout au niveau de l'iléon, s'infiltre d'une énorme quantité de leucocytes (polynucléaires et lymphocytes). Ils remplissent les chylifères centraux des villosités,

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVI, 1906, p. 231.

les capillaires, les espaces conjonctifs situés à la base de l'épithélium. *Au sommet des villosités*, ils s'engagent en nombre entre les cellules épithéliales vers la cavité de l'intestin. A ce niveau, il se crée de la sorte, entre certaines cellules épithéliales, de véritables canaux béants, régnant sur toute la hauteur des cellules épithéliales et établissant une communication directe entre l'intestin et le tissu conjonctif basal. Du côté de la cavité intestinale, les orifices de ces canaux interépithéliaux sont coiffés incomplètement par les débris du plateau strié, déchiqueté.

En même temps, sous l'épithélium, se développe un œdème assez considérable. Tous ces phénomènes sout déjà très accentués 6-7 heures après l'injection.

Par les canaux interépithéliaux s'engagent, souvent avec d'autres bactéries intestinales, les bacilles morveux. On les retrouve à tous les niveaux de ces canaux, d'où ils se disséminent dans le liquide d'œdème à la base de l'épithélium. Cette pénétration se fait *sans l'intervention des leucocytes*. Ces bacilles sont toujours libres et se colorent en bleu pâle par le mélange de Giemsa.

Dans l'œdème sous-épithélial, un grand nombre de ces bacilles sont englobés par les leucocytes polynucléaires dans le protoplasma desquels ils perdent très rapidement leur colorabilité par les couleurs basiques. Parmi ces phagocytes, un certain nombre se retrouvent dans les couches profondes de la muqueuse, chargés de bacilles que le mélange de Giemsa teinte en rose. Mais l'immense majorité est détruite par les grands macrophages qui remplissent l'ampoule terminale des chylifères. Il est fort difficile de retrouver dans l'intérieur des chylifères des bacilles morveux libres.

Au niveau des plaques de Peyer, mêmes canaux interépithéliaux, même pénétration. Les espaces lymphatiques des anses sont dilatés et leur lumière bouchée en partie par des macrophages étalés en réseau et qui arrêtent et digèrent des quantités de polynucléaires. Cependant dans la portion de la lumière restée libre, on voit des bacilles morveux non englobés, basophiles, qui se trouvent ainsi transportés par le courant lymphatique jusque dans les parties profondes de la muqueuse.

Les mêmes phénomènes s'observent dans le cæcum. Ici, il y a pénétration abondante de bactéries intestinales. Mais ces dernières sont détruites sur place par les nombreux macrophages localisés à la base de l'épithélium.

Au niveau de la sous-muqueuse, dans les espaces lymphatiques dilatés, on trouve bon nombre de bacilles morveux libres, colorés en bleu, non associés à d'autres bactéries. Ces lymphatiques ne contiennent pas de leucocytes.

Ainsi les bacilles morveux traversent l'épithélium *librement* entre les cellules épithéliales largement écartées par endroits. Sous l'épithélium, ils se heurtent à un premier réseau défensif (polynucléaires et macrophages); beaucoup sont englobés, les phagocytes polynucléaires eux-mêmes sont détruits en ce point par les macrophages (chylifères centraux, lymphatiques des follicules). Mais bon nombre passent et, entraînés par le courant lymphatique, s'accumulent dans les espaces sous-muqueux.

Les bacilles morveux passent seuls; les bactéries intestinales asso-

ciées restent emprisonnées dans le filtre phagocytaire. Il y a là une sorte d'immunisation locale contre les hôtes habituels de l'intestin. Remarquons aussi que les bacilles morveux tués qui, si rapidement perdent leur colorabilité dans l'intérieur des phagocytes ou au contact de leurs produits de désagrégation (péritonite morveuse par les bacilles tués), restent facilement visibles et ne sont pas dissous dans la lymphe privée de cellules migratrices. Vingt-quatre heures après l'inoculation, des amas de bacilles morveux stagnent encore dans les lacs lymphatiques sous-péritonéaux largement dilatés, ainsi que dans les espaces du mésentère. Ces bacilles ont conservé leur colorabilité. Le courant lymphatique les entraîne dans les ganglions mésentériques, où on les retrouve en petit nombre et toujours libres.

Sept heures après l'inoculation, on retrouve les bacilles dans la rate et les poumons.

Jamais on ne trouve de bacilles libres dans la rate; ils sont aussitôt englobés par les leucocytes polynucléaires et y deviennent rapidement éosinophiles. Au bout de vingt-quatre heures, les polynucléaires, nécrosés pour la plupart, sont détruits en masse par les macrophages des sinus et en quarante-huit heures le processus est terminé.

Duns les poumons, dès la septième heure, on trouve de petites embolies à polynucléaires dans les artérioles situées à l'intersection de plusieurs alvéoles. Ces éléments contiennent en petit nombre des bacilles morveux généralement éosinophiles. Jamais à ce moment on ne constate de processus inflammatoire dans les alvéoles. Au bout de vingt-quatre heures, les embolies sont déjà en voie de destruction dans des plasmodia intravasculaires à mononucléaires. A ce moment on constate dans les alvéoles des hémorragies avec début de processus pneumonique.

En résumé : Parmi les bacilles morveux qui ont franchi l'épithélium intestinal, ceux que les phagocytes n'ont pas arrêté en route sont transportés jusqu'au sang par le courant lymphatique sans que les leucocytes participent à ce transport.

Parvenus dans le système sanguin, ils sont aussitôt arrêtés, englobés et détruits par les phagocytes dans la rate et les vaisseaux pulmonaires.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de Bucarest*).



Effets de l'excitation de l'écorce cérébrale sur la formation de la lymphe,

par MM. E. Wertheimer et L. Lepage.

L'excitation du gyrus sigmoïde, chez le chien, amène dans le cours de la lymphe, des variations qui ne paraissent pas encore avoir été décrites : elles consistent essentiellement en une augmentation de la quantité de lymphe fournie par le canal thoracique et elles sont liées directement aux variations de la pression artérielle que provoque l'excitation de la zone dite motrice du cerveau. Nous les avons observées sur des animaux que nous immobilisions par le curare, pour éliminer l'influence des mouvements généraux et celle de la respiration spontanée.

En règle générale, l'effet que nous signalons se manifeste de la façon suivante. Pendant que la pression artérielle augmente et qu'elle arrive à son maximum, il y a un ralentissement plus ou moins marqué, quelquefois même un arrêt passager du courant lymphatique. Mais l'accélération commence à un moment où le niveau de la colonne manométrique est encore très élevé et elle se maintient, quoique à un moindre degré, pendant qu'il revient à son chiffre primitif, ou même pendant qu'il descend en dessous.

Ainsi, par exemple, sous l'influence de l'excitation corticale qui dure une minute, la pression monte progressivement de 9,8 à 24 centimètres Hg. Pendant ce temps, l'écoulement se ralentit; mais au moment où la pression est encore à 20, le nombre des gouttes qui s'écoule du canal thoracique s'élève au triple de celui qu'on recueillait avant l'excitation, et cette accélération persiste, mais plus faible, pendant que la pression retombe lentement à 13,5.

Dans d'autres cas, l'augmentation de l'écoulement est un peu plus tardive et débute à un moment où la pression s'est déjà fortement abaissée, tout en restant notablement supérieure à son niveau primitif.

Par contre, mais plus rarement cependant, l'accélération peut s'établir d'emblée, sans être précédée du moindre ralentissement, et cela bien que la pression atteigne le double de sa valeur normale.

Ces résultats, qui se basent sur une quarantaine d'expériences, apportent donc un fait nouveau à l'étude des réactions d'origine corticale et surtout un appui à la théorie physique de la lymphogenèse. On sait qu'une des principales difficultés qu'ait rencontrées cette théorie a été son impuissance à démontrer l'influence directe de l'augmentation de la pression artérielle sur la formation de la lymphe et il suffit de rappeler entre autres les tentatives infructueuses de Paschutin à ce sujet. Nos expériences remplissent précisément les conditions que Ludwig et

ses élèves ont cherché, sans succès, à réaliser, puisque nous y voyons une accélération, parfois très considérable, de la lymphe, directement subordonnée à une élévation de la tension artérielle, de provenance vaso-motrice.

Voici comment nous comprenons la succession des phénomènes que nous avons habituellement observés. Au début de l'excitation corticale, la vaso-constriction intense qui diminue l'activité de la circulation amène un ralentissement momentané du cours de la lymphe. Mais très rapidement la hausse de la pression artérielle doit s'accompagner d'une augmentation de la pression capillaire dans un ou plusieurs des viscères abdominaux, et alors la production de la lymphe devient plus abondante.

Essais de sérothérapie anticancéreuse

(Première note)

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier).

J'ai poursuivi, à partir de 1897, des recherches de sérothérapie anticancéreuse en me basant sur la nature inflammatoire et protozoairienne du cancer. J'ai essayé successivement trois sortes de sérums obtenus chez le lapin, le chien, le mouton et l'âne : le premier sérum était produit par inoculation de grandes quantités de tissu néoplasique dû à un sporozoaire connu, Coccidium oviforme; le second était un sérum spécifique pour un virus très vraisemblablement (on pourrait dire très certainement) de nature protozoairienne, le virus claveleux ; le troisième était obtenu par injection de produits cancéreux humains à l'animal. Ces sérums n'ont été inoculés à l'homme qu'après vérification de leur innocuité absolue.

A. — *Sérum anticoccidien.* Au cours d'une épidémie de coccidiose très virulente, j'ai pu observer, en dehors d'infections aiguës chez les lapins jeunes, la production, chez les lapins adultes, de véritables tumeurs intra-hépatiques et sous-cutanées. Les tumeurs sous-cutanées étaient très volumineuses, dures, avec un centre plus ou moins nécrosé, et présentaient la structure microscopique du fibro-sarcome; le foie transformé en une énorme masse irrégulièrement bosselée était rempli de gros nodules d'un pois chiche à une noisette, constitués histologiquement, non pas seulement par un adénome papillaire des conduits biliaires, mais par un véritable épithélioma développé aux dépens de l'épithélium biliaire ou des cellules hépatiques (épithélioma trabéculaire); extraordinairement abondants dans les formations adénomateuses, les parasites (C. oviforme) présentaient des formes évolutives d'autant plus petites et plus rares que la transformation épithéliomateuse

était plus prononcée (1). Après avoir ainsi démontré qu'un *sporozoaire connu peut donner naissance à un cancer vrai*, je me demandai si l'inoculation de ces produits néoplasiques à parasites très abondants ne permettait pas d'obtenir un sérum spécifique non seulement pour Coccidium oviforme, mais pour le cancer humain (années 1897-1899).

De nombreux lapins du clapier infecté furent sacrifiés et les foies néoplasiques furent prélevés aseptiquement, broyés dans de l'eau salée physiologique, sur trame métallique, filtrés sur tamis fin et le produit inoculé sous la peau de lapins et de chiens, tous les trois à douze jours, à des doses variant de 15 à 100 centimètres cubes. Après 10 à 12 inoculations, ces animaux, saignés, fournirent un sérum limpide.

J'ai voulu d'abord rechercher l'action préventive et curative de ce sérum vis-à-vis de C. oviforme : il ne m'a pas été possible d'étudier l'action préventive, les lapins atteints d'infection coccidienne aiguë, seule facilement transmissible, ayant été décimés pendant la préparation du sérum; d'autre part, des doses considérables et répétées de sérum sous la peau de lapins porteurs de tumeurs sous-cutanées et intrahépatiques (cancers à C. oviforme) sont demeurées sans effet. J'ai ensuite injecté ce même sérum à la dose de 5 à 10 centimètres cubes, tous les deux à dix jours et sous la peau au voisinage de la tumeur, chez une femme atteinte de cancer ulcéré de l'angle de l'œil, chez un homme ayant un épithélioma ulcéré de l'oreille et chez une femme présentant un squirrhe du sein. Chaque injection a provoqué un léger œdème local, un suintement plus marqué de la surface ulcérée; mais après une série de 12 à 15 injections (traitement de un à quatre mois) l'état local et l'état général n'avaient subi aucune amélioration.

B. — *Inoculations de sérum anticlaveleux.* J'ai montré par l'étude de la symptomatologie et de l'histologie générale, comme par l'étude des inclusions, que la clavelée faisait partie de ce groupe très vaste de maladies (maladies bryocytiques) qui vont des maladies varioliques au cancer, et qu'elle était susceptible d'évoluer sous la forme d'un *épithélioma infectieux aigu* (épithélioma claveleux). Il était donc légitime de rechercher si les inoculations de néoplasies claveleuses aiguës ne produiraient pas un sérum doué de propriétés curatives vis-à-vis du cancer humain.

De 1901 à 1904 j'ai inoculé un sérum anticlaveleux (âne) très actif à deux cancéreux : un homme porteur d'un épithélioma du larynx et une femme atteinte de cancer ulcéré du sein (diagnostic histologique). J'ai inoculé au voisinage des tumeurs des doses de sérum variant de 1 à 15 centimètres cubes et tous les trois à huit jours, à huit et dix reprises. L'injection a produit des poussées d'érythème local, une sécrétion plus active de l'ulcération, des désagrégations plus rapides de noyaux indurés superficiels, mais ce traitement n'a eu aucune action sur la marche de la maladie (2).

(1) Ces préparations, dont les dessins seront prochainement publiés, ont été examinées par plusieurs anatomo-pathologistes compétents qui ont confirmé mon diagnostic d'épithélioma.

(2) On pouvait d'autant plus penser à cette action curatrice négative du sérum anticlaveleux que ce dernier est dépourvu de toute action sur les néoplasies claveleuses elles-mêmes.

Conclusions : 1° Les injections de *sérum anticoccidien* (obtenu par injection de néoplasies à C. oviforme) n'ont eu aucune action curatrice pas plus sur les épithéliomes à C. oviforme que sur les cancers humains.

2° Le *sérum anticlaveleux* n'a aucune action curatrice sur le cancer humain.

La section physiologique du pneumogastrique pendant la polypnée thermique.

Note de MM. L. Garrelon et J.-P. Langlois.

Dans une note précédente, nous avions signalé les modifications apportées dans le rythme respiratoire du chien chloralosé en état de polypnée thermique par la section des deux pneumogastriques.

La section des deux nerfs amène, dans la majorité des cas, un véritable déclanchement du rythme respiratoire, qui se trouve augmenté de 100 p. 100, et cette accélération persiste pendant toute la période polypnéique.

La cocaïnisation des vagues par frottis, ou mieux par injection interstitielle dans le nerf, amène des résultats analogues, quoique moins précis. Il nous a paru intéressant de réaliser la suppression de l'influence du pneumogastrique en provoquant l'électrotonus de ce nerf.

Cette méthode présente l'avantage de répéter l'expérience un grand nombre de fois sur le même sujet.

Le dispositif adopté était le suivant :

Anesthésie du chien par injection intraveineuse de chloralose. Section d'un pneumogastrique et application sur le second nerf de deux électrodes éloignées de 3 à 5 centimètres. Le nerf étant isolé par une feuille de gutta et maintenu humecté avec de la solution physiologique.

Dans quelques expériences, nous avons suivi la méthode d'excitation tripolaire de Schenck, employée déjà pour l'étude de l'électrotonus du vague par Pflücker. Une électrode négative était posée sur le milieu du segment du nerf isolé, et deux électrodes positives, placées à 2 centimètres en amont et en aval de l'électrode négatif, les électrodes étant constituées par des cordons végétaux imbibés de solution salée.

La pression était enregistrée au moyen du manomètre de Marey, avec canule dans la fémorale ; la respiration avec le pneumographe du même auteur ; l'énergie électrique fournie par une batterie Leclanché de 8 éléments, avec galvanomètre. Un interrupteur permettait de faire passer simultanément un courant dans le nerf et un courant indépendant dans le signal de Desprez.

Après avoir obtenu un tracé chez l'animal chloralosé, à température

normale, on portait le chien dans la baignoire-étuve et on répétait l'expérience quand la polypnée centrale était franchement établie.

Sur l'animal non polypnéique, nous avons obtenu, avec un certain nombre d'insuccès, des tracés caractéristiques de la suppression de l'influence du vague.

		Avant l'élec.	Pendant.	Après
25. T. 39°, ...	Respiration.	42	19	36
	Pouls . . .	108	160	126
	Pression . .	12	14	12,5
22. T. 43° (pas de polypnée).	Respiration.	72	30	»
28. T. 38°,5.	»	40	20	36

La respiration a le type caractéristique observé chez les animaux à vagues coupés : ralentissement respiratoire, prolongation de l'inspiration qui occupe les deux tiers d'un cycle respiratoire.

Chez les animaux polypnéiques, les résultats sont très discordants. Dans quelques cas, on observe, comme chez les animaux normaux, un ralentissement très net pendant le passage du courant (II). Chez d'autres, par contre (II), le tracé est analogue à celui observé après la section, et on peut répéter l'expérience un grand nombre de fois.

	Avant l élec.	Pendant.	Après.
		I	
24	204	252	210
	216	252	216
	216	270	216
	218	252	220
30	135	220	»
	144	270	»
32	240	300	240
	240	275	244
	255	300	255
	270	270	244
Moyenne . .	**213**	**266**	
		II	
26	264	204	300
31	240	144	»
	300	132	264
	250	120	168
Moyenne . .	**263**	**150**	

On obtient ainsi pendant la polypnée une augmentation moyenne de 20 p. 100 alors que la double section dans les mêmes conditions avait donné antérieurement une augmentation moyenne de 65 p. 100.

Dans le cas de ralentissement, la diminution atteint 43 p. 100, alors que chez les animaux non polypnéiques, la double section donnait une diminution de 35 p. 100.

Il nous est impossible actuellement d'établir les conditions précises qui font que, dans certains cas, l'accélération est manifeste; dans d'autres, au contraire, il y a ralentissement. La direction du courant, l'intensité jouent peut-être un rôle, mais nous n'avons pas encore pu réaliser à coup sûr cette accélération. Nous devons rappeler d'ailleurs que la section brutale du second vague ne provoque pas toujours l'accélération et que, sur 14 expériences citées dans notre premier mémoire, 3 fois aucune modification n'a été observée.

Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.)

Hyperglobulie par respiration de vapeurs d'hydrocarbures,

par MM. G. Desbouis et J.-P. Langlois.

Le 21 juillet dernier nous avions signalé les effets hyperglobulisants des vapeurs d'essence minérale sur les cobayes et montré qu'après une exposition de quelques heures chaque jour, le nombre des globules rouges passait de 6 millions à 8 millions environ.

Une seule séance provoquant une augmentation de 800.000 globules.

Dans le cours des recherches poursuivies depuis sur ce sujet, nous avons pu établir de nouveaux faits.

1° L'hyperglobulisation n'est pas un phénomène général. Si le lapin, le cobaye, le pigeon présentent une réaction très nette dans ce sens, le chien et le chat, qui présentent rapidement des symptômes d'intoxications (troubles de la locomotion et de l'équilibration et convulsions) avec des vapeurs de benzol, n'ont pas d'hyperglobulie.

	MOYENNES DES NUMÉRATIONS		
	Avant	Après une séance	Après + séances
Cobayes	6.000.000	7.000.000	8.000.000
Lapins	5.200.000	5.400.000	6.120.000
Pigeon	3.000.000	3.500.000	3.900.000
Chien	5.500.000	5.600.000	5.600.000
Chat	5.800.000	5.900.000	

Les prises d'échantillon du sang ont été faites, tantôt à la périphérie (veine de l'oreille ou de la pulpe digitale), tantôt dans le système artériel (carotide ou cœur). Dans tous les cas l hyperglobulie a été du même

ordre. On ne peut donc invoquer des modifications localisées uniquement dans le système périphérique.

2° L'excès globulaire constaté est-il dû à une hyperglobulie vraie ou à une concentration du sang?

La preuve de l'hyperglobulie vraie peut être établie :

1° Par la constance du nombre des leucocytes; il faut même noter une légère diminution.

	Avant	Après
Cobaye	18.000	16.000
—	14.000	12.000
—	16.000	16.000

Cet argument est sujet à discussion, étant donné la variabilité extrême du nombre des leucocytes sous des influences diverses.

2° Par les variations de l'hémoglobine.

L'étude de la coloration du sang par l'hémoglobinomètre de Gowers montre que l'augmentation de la coloration n'est que de 6,6 p. 100, alors que l'augmentation globulaire est de 14 p. 100. Les mesures à l'hématocrite donnent par contre des indications du même ordre que l'énumération des globules.

S'il s'agissait d'une simple concentration, cette différence ne devrait pas exister, alors qu'il est logique et établi que l'hématopoièse chimique est en retard sur l'hématopoièse morphologique. Nos globules jeunes n'ont pas encore acquis leur saturation d'hémoglobine.

3° L'étude de la densité du sérum ou du plasma du sang montre une identité complète de densité, avant et après l'expérience.

Utilisant la méthode déjà décrite par l'un de nous, on introduit dans un mélange de benzine et de chloroforme de densité 1040 à 15 degrés une goutte de chacun des plasmas et on chauffe légèrement le bain extérieur.

A une température déterminée et mesurée exactement, on voit les deux globules flotter au milieu du liquide. La sensibilité de la méthode permet d'affirmer que les deux densités ne diffèrent pas de l'ordre du millième. Nous avons même vu le sérum benzolé être très légèrement moins dense que le sérum normal.

	NOMBRE DE GLOBULES		
	Avant	Après	
Lapin	5.480.000	5.880.000	1036
Cobaye	6.052.000	7.880.000	1030
Chien	5.500.000	5.600.000	1026

Le problème de l'hématopoièse et de l'hématolyse dans ces conditions reste encore obscur.

Très souvent, en effet, surtout chez le lapin, l'hyperglobulie est très passagère et le lendemain on retrouve quelquefois le chiffre initial, alors que, chez le cobaye, la descente est plus lente.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

La durée des convulsions cérébro-bulbaires et médullaires chez différentes espèces animales,

par M. F. Battelli et Mlle M. Tovstein.

On sait que les courants électriques industriels sont un bon moyen pour provoquer, chez les animaux, l'apparition des convulsions. On peut facilement limiter l'excitation soit à la moelle épinière, soit à la partie antérieure de l'axe cérébro-spinal, comprenant le cerveau et le bulbe. Pour exciter la moelle, on place une électrode sous la peau du dos au niveau des dernières côtes et l'autre électrode sous la peau au niveau du coccyx. Pour exciter le cerveau et le bulbe, on place une électrode dans la bouche et l'autre sous la peau derrière la nuque. Dans le premier cas on aura des convulsions médullaires, et dans le second cas des convulsions cérébro-bulbaires.

Samaja (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1904) a démontré que chez tous les mammifères l'excitation de la moelle épinière ne produit que des convulsions toniques, tandis que l'excitation cérébro-bulbaire provoque des convulsions tonico-cloniques. Les convulsions cloniques sont données exlusivement par la zone corticale motrice chez le chien et le chat, tandis que chez le lapin et le cobaye le bulbe ou l'isthme de l'encéphale peuvent aussi produire des convulsions cloniques. Chez la grenouille verte, la moelle épinière peut déjà donner des convulsions cloniques.

Quant à la durée des convulsions on trouve déjà quelques données dans les travaux de Prevost et Battelli (1899), de Gouin (1904), de Samaja et surtout de Mioni et Batschevaroff (1906). Mais on n'a pas encore fait de recherches systématiques.

Nous avons étudié la durée des convulsions médullaires et cérébro-bulbaires chez la grenouille verte, chez le pigeon et le poulet et chez plusieurs mammifères.

Comme courant excitateur, nous nous sommes servis du courant alternatif industriel (45 périodes par seconde). Nous avons étudié l'influence du voltage et du temps de contact sur la durée des convulsions.

Il est difficile de résumer tous les résultats que nous avons obtenus. Il y a une grande variabilité dans les chiffres, suivant les conditions différentes de voltage et de durée de contact dans lesquelles on se place. Une grande quantité de résultats ne sont pas comparables et ne peuvent pas être exposés dans un tableau de récapitulation. En outre, malgré

l'identité des conditions expérimentales, la durée des crises convulsives varie beaucoup d'une expérience à une autre.

Nous nous sommes limités à rapporter ici les valeurs relatives à un certain nombre d'expériences dans lesquelles nous avons obtenu les crises convulsives les plus caractéristiques, et qui sont faciles à reproduire en se plaçant dans les conditions expérimentales voulues. Ces résultats sont exposés dans le tableau suivant. Nous avons constaté que chez le pigeon et le poulet l'excitation de la moelle épinière ne produit que des convulsions toniques comme chez les mammifères.

	DURÉE des convulsions cérébro-bulbaires		DURÉE totale des toniques et cloniques	DURÉE des convulsions médullaires
	toniques	cloniques		
	—	—	—	—
Grenouille.	10″	15″	25″	30″
Poulet	10″	10″	20″	10″
Pigeon.	5″	10″	15″	9″
Cobaye.	8″	12″	20″	10″
Lapin	15″	10″	25″	20″
Chat adulte	15″	10″	25″	—
Chat nouveau-né	16″	—	15″	—
Chien normal	20″	30″	50″	20″
Chien privé des couches corticales motrices. .	20″	—	20″	—
Singe (Macaque)	13″	15″	28″	6″

Ces résultats démontrent que les convulsions exclusivement toniques n'atteignent jamais la durée totale des convulsions tonico-cloniques. Ce sont donc les centres des convulsions cloniques qui prolongent la durée totale de la crise convulsive. Si ces centres sont inhibés (par un voltage trop élevé par exemple) la durée totale diminue. La suppression de la phase clonique n'est donc pas due à une superposition des convulsions toniques au clonisme, comme l'admet Mioni, mais à la cessation des convulsions cloniques par inhibition des centres qui les produisent.

Nous pouvons ajouter que chez la plupart des espèces animales il faut une excitation prolongée (deux secondes par exemple) pour produire les convulsions médullaires. Le lapin fait exception. Chez cet animal, la moelle lombaire donne des convulsions toniques après une excitation de courte durée (un quart de seconde).

Chez le poulet et le pigeon, il faut une électrisation assez prolongée (deux secondes) des centres cérébro-bulbaires pour produire une crise convulsive bien nette. Les centres nerveux du pigeon et du poulet présentent une grande résistance contre les effets délétères d'un fort courant alternatif.

Les détails de ce travail sont exposés dans la thèse de M[lle] Tovstein

(Thèse de Genève, 1906), sauf en ce qui concerne les convulsions chez le singe.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Les connexions des rudiments squelettiques chez les Ectromèliens,

par M. J. Salmon.

1° *Les connexions des rudiments squelettiques avec les parties osseuses normales.* — Généralement les rudiments squelettiques se relient aux segments normaux voisins par une transition insensible, à laquelle il est parfois difficile d'assigner une limite. La zone de transition occupe soit la région moyenne d'un segment, soit une articulation.

Dans le premier cas, les connexions s'établissent par continuation directe du segment osseux avec les rudiments (osseux, cartilagineux, fibreux) ou par une articulation nouvelle, anormale par sa situation.

Dans le deuxième cas, c'est-à-dire quand les connexions s'établissent au niveau d'une articulation, celle-ci se trouve être modifiée à des degrés variés, dont les principaux sont les suivants :

Ankylose, par brides fibreuses extra-capsulaires, ou par anomalies musculaires immobilisant l'articulation.

Luxation, dans toutes les directions, avec néarthroses susceptibles ou non de fonctionnement.

Forme anormale des surfaces articulaires. — Substitution, par exemple, d'une arthrodie ou d'une articulation trochoïde à une énarthrose ou à une articulation trochléenne. — Interposition insolite d'un cartilage ou fibro-cartilage interarticulaire.

Substitution à l'articulation normale d'un autre moyen d'union. — Ligament fibreux, noyaux cartilagineux. Soudure complète du rudiment squelettique à l'os normal voisin, en un point où existe habituellement une articulation.

Absence complète de toute liaison. — Les rudiments et l'os normal voisin sont libres et contigus, sans autre interposition qu'un peu de tissu conjonctif lâche. Il peut n'y avoir aucune trace de surface articulaire sur l'os normal (exemple, certains cas de phocomélie par réduction du fémur, et absence de cavité cotyloïde). Enfin, dans les cas de rudiments squelettiques de formes extrêmement complexes, on assiste fréquemment à l'établissement de *connexions insolites, paradoxales*, qui se créent entre un os normal et les rudiments voisins (exemple, articulation d'un trochanter avec le pubis ; d'un os de l'avant-bras avec la clavicule, etc.).

2° *Les connexions des rudiments squelettiques avec les parties libres.* — Dans le cas particulier d'un moignon terminal (hémimélie), on assiste généralement à une réduction progressive des rudiments squelettiques depuis la base du moignon jusqu'à son extrémité. Mais ici encore des connexions très particulières s'établissent entre les rudiments squelettiques et la peau ou les éminences digitales. Un fait presque constant est le développement considérable d'un tissu fibreux très dense formant une sorte de manchon aux derniers vestiges squelettiques, et d'où partent des tractus fibreux vers la peau ou le centre des bourgeons digitaux.

3° *Les connexions des rudiments squelettiques entre eux.* — Entre eux, les rudiments squelettiques s'agencent suivant les modes les plus variés. Une distinction est à établir cependant entre les connexions résultant d'un agencement primitif, hétéroplasique, et les connexions résultant d'une adaptation secondaire des parties voisines. On connaît, par exemple, l'influence qu'exerce sur la forme et les connexions du tibia l'absence ou l'atrophie du péroné.

Dans les cas de réduction micromélique, les articulations sont presque anatomiquement normales. Dans les autres cas, tous les modes possibles de connexions peuvent être observés. Ainsi se créent des segments de membres d'une structure parfois très complexe, ou infiniment réduite, et que l'on tenterait vainement d'homologuer à des segments normaux.

Aux variations morphologiques des rudiments squelettiques des Ectroméliens, correspondent donc des variations parallèles et de même nature de leurs connexions.

Vitalité du trypanosome de la dourine dans les conditions artificielles,

par M. W.-L. Yakimoff.

Les recherches faites jusqu'ici sur la vitalité du trypanosome de Rouget n'ont porté que sur les cadavres de souris. Elles ont été faites par nous et Nina Kohl (1). Nous avons montré que les cadavres des souris dourinées conservés à la température de 2,5 à 5 degrés au-dessus de zéro contiennent des trypanosomes vivants pendant trente heures. On ne retrouve plus de trypanosomes vivants après dix-huit heures, si l'on conserve les mêmes cadavres à la température de la chambre (19 à 20 degrés).

(1) W.-L. Yakimoff et Nina Kohl. De la vitalité des trypanosomes dans les cadavres, *Archives des sciences biologiques* (russes), 1906, nos 4-5.



Dans nos recherches récentes, nous avons pris du sang d'un chien douriné au moment où l'on trouve dans son sang 9.000 à 9.500 trypanosomes par millimètre cube, et nous l'avons traité de trois façons différentes : 1° une partie a été défibrinée; 2° une autre a été mélangée à de l'eau citratée; 3° une troisième partie a été additionnée de sérum frais de cheval.

On conservait ces préparations de sang dans des ballons à trois températures différentes : 1° à la glace, de — 4 à 0 degrés; 2° à la température de la chambre, 21 degrés; et 3° à l'étuve, 32°5. Tous les jours, nous prélevions, dans chacun de ces ballons, une petite quantité de sang, que nous injections aux souris blanches.

Nous avons constaté que c'est dans l'eau citratée que le trypanosome de la Dourine vit le plus longtemps (trois jours); que sa survie est de deux jours dans le sang défibriné, et d'un jour seulement dans le sérum de cheval.

La température basse est la plus favorable pour la conservation des trypanosomes; puis vient la température de la chambre; quant à l'étuve, les trypanosomes n'y vivent même pas vingt-quatre heures.

Ainsi les trypanosomes de la Dourine vivent : *a*) trois jours — dans l'eau citratée et à la glace; *b*) douze jours — dans l'eau citratée, à 21 degrés; *c*) un jour — dans le sang défibriné, à 21 degrés; dans le sérum du cheval à la glace et à 21 degrés.

La période d'incubation chez les souris blanches, infectées avec les trypanosomes conservés de cette façon, est plus longue (huit à treize jours) que dans les cas où l'on injecte du sang à trypanosomes frais (trois à quatre jours).

Si nous comparons ces données avec les résultats que nous avons obtenus (1) presque dans les mêmes conditions (sang défibriné, eau physiologique et sérum de cheval — à la glace, à 20 degrés et à 36 degrés) pour les trypanosomes du Nagana et pour ceux du Mal de Caderas, nous voyons que ces derniers sont beaucoup plus résistants que les trypanosomes de la Dourine. Les deux premières espèces peuvent vivre en dehors de l'organisme jusqu'à six jours. Les milieux les plus favorables pour la conservation des trypanosomes du Nagana et de ceux du mal de Caderas sont le sang défibriné et le sérum de cheval (l'eau physiologique ne vient qu'en second lieu). La température optima n'est pas la même pour chacune de ces trois espèces de trypanosomes. Pour les trypanosomes du Nagana et ceux du Mal de Caderas, la température optima est celle de la chambre, puis la température basse. A l'étuve (à 36 degrés), les trypanosomes du Nagana périssent rapidement; quant

(1) W.-L. Yakimoff. Zur Biologie der Trypanosomen der Nagana und des Mal de Caderas, *Centralbl. f. Bakter.*, *Orig.*, 1904, XXXVII, et *Roussky Wratsch*, 1904, nos 9 et 10.

aux trypanosomes du Mal de Caderas, ils peuvent résister deux jours à l'étuve, lorsque le sang est défibriné, et vingt-quatre heures seulement, lorsque le sang est dilué dans l'eau physiologique ou dans le sérum de cheval. La période d'incubation ne dépasse pas huit à dix jours pour les trypanosomes conservés du Nagana ou du Mal de Caderas; tandis que la même période peut aller jusqu'à treize jours après l'infection avec les trypanosomes conservés de la Dourine.

Voici le tableau comparatif des résultats obtenus par nous pour les trois espèces de trypanosomes ;

MODE de CONSERVATION	ESPÈCE de TRYPANOSOME	SANG DÉFIBRINÉ			SOLUTION DE NaCl, 0,6 0/0 (eau citratée pour la Dourine).			SÉRUM de CHEVAL		
Température.		Glace.	Temp. de la chambre.	Étuve.	Glace.	Temp. de la chambre.	Étuve.	Glace.	Temp. de la chambre.	Étuve.
Durée de la conservation. 1 jour.	Nagana.	5	5	—	5	6	—	5-7	6	—
	Caderas.	3	3	5	3	3	6	3	3	4
	Dourine.	13	8	—	11	8	—	11	11	—
2 jours.	Nagana.	5	7	—	9	8	—	—	6	—
	Caderas.	4	4	9	4	4	—	4	4	—
	Dourine.	11	—	—	9	10	—	—	—	—
3 jours.	Nagana.	—	+	—	—	—	—	—	+	—
	Caderas.	—	6	—	—	+	—	—	8	—
	Dourine.	—	—	—	11	—	—	—	—	—
4 jours.	Nagana.	—	7	—	—	—	—	—	8	—
	Caderas.	—	6	—	—	+	—	—	8	—
	Dourine.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 jours.	Nagana.	—	+	—	—	—	—	—	7-8	—
	Caderas.	—	6	—	—	10	—	—	8	—
6 jours.	Nagana.	—	7	—	—	—	—	—	8	—
	Caderas.	—	7	—	—	—	—	—	8	—

Remarque. Les chiffres indiquent en jours la durée de la période d'incubation.
— indique les résultats négatifs.
+ indique les résultats inconstants.

(*Institut impérial de médecine expérimentale. Section du Dr Wladimiroff.*)

SUR LE MODE DE NUTRITION DE QUELQUES LARVES DE MOUCHES,

par M. E. GUYÉNOT.

J'exposerai dans cette note préliminaire les résultats d'un travail entrepris sur la digestion de quelques larves de Muscidés (principalement du genre Lucilia).

De nombreux auteurs ont remarqué que les larves de Mouches accélèrent par leur présence la putréfaction ou plus exactement la liquéfaction des cadavres. Cette action serait due au rejet par la larve d'une substance douée d'un pouvoir digestif s'exerçant à l'extérieur, et la raison de ce procédé serait la nécessité dans laquelle se trouve l'animal de liquéfier ce qui doit lui servir d'aliment.

Je me suis en effet convaincu que ces larves sont des animaux suceurs, se nourrissant exclusivement d'aliments liquides, et que leurs pièces buccales cornées, que l'on pourrait au premier abord considérer comme des mâchoires, sont de simples crochets de fixation.

J'ai recherché d'autre part si la larve produisait des ferments digestifs. La méthode employée a consisté en la préparation d'extraits aqueux ou glycérinés dont le pouvoir digestif était indiqué par des digestions artificielles opérées en tubes à essai ou en cellules sur la platine du microscope.

Sans entrer dans le détail de ma technique que je ne puis exposer dans cette courte note, je dirai seulement que les extraits provenant de larves broyées en masse ou résultant de la trituration d'organes glandulaires isolés (glandes salivaires, cæcums gastriques), essayés en milieux neutres, acides ou alcalins, à des températures variées, se sont toujours montrés dépourvus d'action digestive vis-à-vis de la fibrine, de l'ovalbumine coagulée, de la fibre musculaire, de l'amidon cru ou cuit,

Pour expliquer cette remarquable absence de ferments digestifs, je suggère l'hypothèse suivante qui cadre avec un grand nombre de faits : c'est que ces larves, se nourrissant de liquides résultant du travail chimique des microorganismes de la putréfaction, y rencontrent des matières albuminoïdes transformées et en quelque sorte directement assimilables et n'ont dès lors pas besoin de sécréter des ferments qui seraient superflus.

J'ai en effet rencontré dans tous mes tubes d'albumine putréfiée des microbes doués de pouvoir protéolytique, et des analyses multiples des liquides qu'ils produisaient y ont toujours démontré la présence de propeptones et de peptones vraies.

Les larves ne paraissent pas d'autre part avoir l'habitude de rejeter à l'extérieur un liquide digestif quelconque; mises en présence d'ovalbumine coagulée stérile, elles rampent simplement à la surface et, si

on les enlève au bout de quelques heures, l'abumine demeure inaltérée.

Mais si l'albumine est déjà putréfiée, les larves la creusent aussitôt de galeries et se gorgent de sucs nutritifs. C'est, me semble-t-il, par le morcellement de la substance à liquéfier, par la dissociation des faisceaux dans le cas d'un muscle, c'est par l'ensemencement en tous points des microbes liquéfiants que les larves peuvent accélérer la putréfaction des cadavres.

Il résulte des considérations précédentes qu'il y aurait échange de bons procédés entre les larves et les colonies microbiennes. Les larves ensemencent de tous côtés les microbes qui leur préparent leur bouillie alimentaire. Nous serions donc en présence d'une sorte de symbiose entre ces deux agents de la putréfaction.

(*Travail du laboratoire de zoologie de la Faculté des sciences de Besançon.*)

Élection d'un membre titulaire.

Liste de présentation.

Première ligne : M. Vallée.
Deuxième ligne : M. Bohn.
Troisième ligne : MM. Hérissey, Josué, Maillard, Mayer.

Nombre de votants : 59

Ont obtenu :

MM. Vallée	21	voix.
Bohn	20	—
Josué	9	—
Hérissey	6	—
Mayer	2	—
Rabaud	1	—

Second tour. — Nombre de votants : 46

Ont obtenu :

MM. Vallée	26	voix. Elu.
Bohn	19	—
Mayer	1	—

Élection du secrétaire général.

M. Gley est réélu secrétaire général pour cinq ans.

Élections du Bureau, du Conseil et de la Commission de contrôle pour l'année 1907.

Vice-présidents. — MM. Bouvier et Roger.

Secrétaires. — MM. Courtade, V. Henri, Lécaillon, Portier.

Trésorier. — M. G. Weiss.

Archiviste. — M. A. Pettit.

Membres du Conseil. — MM. Bourquelot, Darier, Künckel d'Herculais, Langlois, Larcher, Trouessart.

Membres de la Commission de contrôle. — MM. Hanriot, Laveran, Richer.



RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 4 DÉCEMBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. Coÿne.

Action des rayons x sur la gestation,

par M. Sébileau.

Nous avons soumis des lapines, avant ou après avoir été couvertes, à l'action des rayons X, et ce à des stades plus ou moins avancés de leur gestation.

Les constantes électriques ont été sensiblement les mêmes, de façon à obtenir des rayons à peu près identiques, indiquant le secteur n° 6 au radiochromomètre de Benoist.

Notre souci a été de donner à nos résultats un caractère essentiellement pratique; c'est pourquoi nous avons divisé cette étude en deux séries de recherches. La première, comprenant pour chaque animal une exposition unique de durée plus ou moins longue, tel qu'on la pratique en radiographie, la seconde comprenant des expositions multiples et régulières, pour chaque sujet, de durées variables cependant, ainsi que l'exige la radiothérapie.

Résultats.

Série I.

I. — Une séance de 10′, 8 jours avant la fécondation, provoque la mort de la portée deux mois après la naissance (4 petits).

II. — Une séance de 15′, au lendemain de la fécondation, retarde la mise bas de 17 heures et sur 4 petits un naît mort.

III. — Une séance de 30′, au lendemain de la fécondation, interrompt la gestation et provoque l'avortement au 12ᵉ jour.

IV. — Une séance de 32′, après 3 semaines de gestation, produit la mort de 2 petits au lendemain de la naissance et des 2 autres 8 jours après.

Série II.

I. — Une séance quotidienne de 5′ et ce pendant 8 jours (soit 40′) avant toute fécondation, retarde la date de la mise bas de 3 jours, donne une portée très faible de constitution qui succombe dans les 15 jours qui suivent la naissance.

II. — Une séance de 10′ par semaine, et ce pendant toute la durée de la gestation, ne semble pas influer sur une portée, qui naît saine, bien constituée et de poids normal, bien que l'on ait à constater la mort d'un petit sur 6 dans les 5 jours qui suivent la naissance.

III. — Trois séances de 10′ par semaine, et ce pendant les trois dernières semaines de la gestation, influent au point de retarder la date de la mise bas de deux jours, de donner une portée faible qui meurt dans les 3 jours qui suivent la naissance.

En résumé, qu'il s'agisse de séances uniques ou répétées pour chaque animal, il semble que les rayons X aient la faculté, sinon de provoquer l'avortement, tout au moins de retarder la date de la mise bas, de porter un grave préjudice aux fœtus naissants d'autant plus affaiblis et diminués de poids que les expositions ont été plus nombreuses, d'une durée plus longue et pratiquées à une période plus avancée de la gestation.

(*Travail du laboratoire du professeur Bergonié.*)

Étude expérimentale de l'action des rayons X sur le foie,

par M. G. Hudellet.

1° J'ai donné autre part (1) les résultats de recherches que nous avions faites avec M. Tribondeau sur l'action des rayons X sur le foie du lapin adulte.

Je les rappelle ici brièvement : nous n'avions trouvé aucune modification ni dans la forme, ni dans la couleur de la glande, mais une certaine diminution de son poids. En calculant le poids du foie rapporté au poids total des animaux en expérience, nous avions obtenu les chiffres suivants : pour les témoins, 462 milligrammes par kilogramme d'animal; pour les lapins exposés, 348, soit 114 milligrammes en moins, c'est-à-dire environ une différence de un quart en moins pour les lapins exposés.

Au microscope, nous n'avions relevé aucune différence d'architecture entre le foie sain et le foie exposé, notamment dans les dimensions. Nous avions constaté cependant que, du côté exposé, le protoplasma des cellules glandulaires était plus liquide, moins riche en granulations, le réseau cytoplasmique plus lâche et plus apparent ; que les granulations graisseuses colorées en noir après fixation par le Flemming étaient en moins grand nombre ; mais que le glycogène, recherché par des colorations à la gomme iodée, était des deux côtés en quantité très comparable. En somme, fort peu de choses pour le foie adulte.

J'ai repris ces expériences, mais sur des animaux jeunes, encore en développement. J'ai choisi pour cela des lapins âgés de un mois que j'ai exposés pendant deux mois et demi, — vingt séances de douze minutes, — en ayant soin, ce que nous avions fait avec M. Tribondeau, de protéger rigoureusement une moitié du foie pour pouvoir comparer sur le même animal l'organe exposé et non exposé.

Macroscopiquement, j'ai trouvé les mêmes résultats que sur le foie adulte. L'examen histologique m'a montré, d'autre part, dans les cellules glandulaires, les mêmes troubles de constitution, mais un peu plus prononcés. Quant à l'architecture, je n'ai pas relevé de différences dans la disposition des éléments du lobule, cependant un certain tassement des cellules. En mesurant les dessins des lobules que j'ai faits à la chambre claire, j'ai trouvé une diminution de surface de un tiers du côté opposé. Les dimensions des travées et des espaces intertrabéculaires étaient diminuées dans les mêmes proportions.

J'ai donc trouvé là un certain degré d'atrophie du foie chez des ani-

(1) Tribondeau et Hudellet. Action des rayons X sur le foie du lapin. *Comptes rendus du Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, 1906.

maux jeunes. Je poursuis en ce moment des expériences sur des animaux nouveau-nés et je compte trouver cette atrophie plus prononcée encore sur ces animaux, si j'en juge par le retentissement sur la nutrition générale.

2° En effet la rœntgénisation du foie seul, même sur des animaux adultes, a eu une action notable sur la courbe de leur poids. Tandis que le poids des témoins s'élevait régulièrement, celui des animaux exposés subissait une brusque diminution qui est allée jusqu'au dixième du poids total; mais cette diminution de poids ne s'est pas accrue après le troisième jour de l'expérience et le poids des animaux exposés a suivi les mêmes fluctuations que celui des témoins, la différence entre eux se maintenant cependant jusqu'à la fin et sans que les lapins exposés récupèrent jamais le poids qu'ils avaient au début des expériences.

Ce retentissement sur la nutrition est encore plus accusé chez le nouveau-né. Ainsi un jeune chat âgé de un mois, dont le foie a été exposé dès le troisième jour de sa naissance pendant une heure et demie en neuf séances, présente un retard de développement considérable sur ses frères; il ne pèse que 270 grammes et les autres respectivement 475 et 545 grammes.

Je compte donner bientôt ici les résultats histologiques de ces recherches sur le foie d'animaux nouveau-nés.

(*Travail du laboratoire du professeur Bergonié.*)

L'artère hépatique gauche. Sa signification. Ses rapports avec l'indépendance des lobes du foie,

par MM. Gentes et Philip.

Parmi les artères hépatiques accessoires, il en est une plus importante que les autres et à laquelle on donne le nom d'artère hépatique gauche. Son existence est assez fréquente, puisque je l'ai rencontrée deux fois sur dix cadavres pris au hasard.

Elle coexiste avec une artère hépatique droite qui représente l'hépatique proprement dite dont elle possède la direction, la situation et la distribution collatérale : mais elle en est absolument indépendante de son origine à sa terminaison.

Dans un de nos cas, elle naît au même point que l'hépatique droite et la splénique par la trifurcation du tronc cœliaque; dans l'autre, elle se branche directement sur le tronc cœliaque qui se divise quelques millimètres plus loin en hépatique droite et en splénique.

Dès son origine, elle se dirige vers la petite courbure de l'estomac, à

laquelle elle fournit l'artère coronaire stomachique. Celle-ci naît dans un cas par un petit tronc qui donne ensuite les diverses branches de la coronaire; dans l'autre, les rameaux coronaires naissent indépendamment les uns des autres, aux dépens du tronc de l'hépatique. Cette artère poursuit ensuite sa route vers le foie et, sans s'être mise en rapport avec les branches terminales de l'hépatique droite, pénètre dans le parenchyme au niveau de l'extrémité gauche du sillon transverse, se rendant exclusivement au lobe gauche du foie. A son origine, son calibre est sensiblement inférieur à celui de l'hépatique droite, dont elle représente le tiers environ. Mais, comme, dans son trajet, elle n'abandonne que la coronaire stomachique peu importante, tandis que l'hépatique droite s'appauvrit en fournissant des collatérales nombreuses et volumineuses, il en résulte qu'à leur arrivée au niveau du hile, leur volume est presque égal.

La plupart des anciens anatomistes considéraient l'hépatique gauche comme résultant d'une division prématurée de l'artère hépatique. Mais déjà Paulet (1876) donnait à la coronaire stomachique le nom de gastro-hépatique, parce qu'elle fournit souvent une branche hépatique. Dans le cours du développement, quand l'estomac n'a pas encore subi sa torsion, deux artères croisent sa face droite. Elles sont nées l'une et l'autre aux dépens de l'aorte par l'intermédiaire du tronc cœliaque : après avoir traversé le mésogastre postérieur, elles abordent l'estomac par son bord postérieur, sa future grande courbure, mais à des niveaux très différents, l'une près du cardia, l'autre près du pylore ; cette dernière fournit au bord postérieur une collatérale qui deviendra la gastro-épiploïque droite. Arrivées au niveau du bord antérieur de l'estomac, ou future petite courbure, les deux artères lui abandonnent chacune une collatérale, qui sera, pour la supérieure, la coronaire stomachique, pour l'inférieure, la pylorique. Enfin, les deux artères s'engagent entre les deux feuillets du mésogastre antérieur pour aller se terminer l'une et l'autre dans le foie. Elles méritent, par conséquent, le nom d'artères gastro-hépatiques. Mais tandis que la branche hépatique de l'inférieure persiste toujours pour former l'artère hépatique proprement dite, la branche terminale de la gastro-hépatique supérieure disparaît dans la plupart des cas, et celle-ci reste alors réduite à sa collatérale stomacale : elle formera l'artère coronaire stomachique. L'artère hépatique gauche, quand elle existe, n'est autre chose que la gastro-hépatique supérieure qui a persisté dans son entier. C'est ce qui explique qu'elle fournisse constamment comme collatérales les branches de la coronaire stomachique. Des anatomistes avaient autrefois remarqué que lorsqu'il existe des artères hépatiques accessoires, celles-ci dérivent habituellement de la coronaire stomachique.

Conclusions. — 1° Quand il existe une artère hépatique gauche, celle-ci ne résulte pas de la division prématurée de l'artère hépatique



proprement dite : elle représente la gastro-hépatique supérieure persistant dans son entier avec sa branche coronaire stomachique et sa branche hépatique.

2° Dans ce cas, il existe une véritable indépendance des deux lobes gauche et droit du foie au point de vue de la circulation artérielle ; ceci est en faveur de la conception de l'indépendance lobaire défendue par Sérégé.

3° Dans le cas de persistance de l'artère hépatique gauche, le lobe gauche du foie et une grande partie de l'estomac font partie du même territoire artériel.

(*Travail du laboratoire d'anatomie.*)

Recherche rapide de l'urobiline dans les selles,

par M. B. de Nabias.

Le procédé considéré comme le plus simple pour la recherche de l'urobiline dans les selles est celui de Schmidt par le sublimé. Les selles sont triturées dans un mortier avec une certaine quantité d'une solution aqueuse concentrée de bichlorure de mercure, puis le mélange est abandonné pendant plusieurs heures dans un large bocal de verre couvert. Toutes les parties qui contiennent de l'urobiline prennent alors une coloration rouge intense, tandis que celles qui contiennent de la bilirubine prennent une coloration verte.

Ce procédé a l'avantage de déceler en même temps deux pigments biliaires, l'urobiline et la bilirubine, mais il a un gros inconvénient, c'est qu'il faut attendre longtemps les résultats. La réaction nécessite parfois, ainsi que le fait remarquer l'auteur lui-même, une durée de vingt-quatre heures.

Fleischer a indiqué une réaction de fluorescence verte obtenue en traitant l'extrait alcoolique de fèces par l'ammoniaque et le chlorure de zinc, ou encore en traitant les fèces au moyen d'eau ammoniacale, puis le liquide filtré par le chlorure de zinc et le précipité obtenu par de l'alcool ammoniacal.

Jugée d'une réussite délicate sans doute, cette réaction de Fleischer n'est pas signalée ou est à peine indiquée dans les traités coprologiques les plus récents (1). Convenablement appliquée cependant, la

(1) Cf. Ad. Schmidt et J. Strasburger. *Die Faeces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande*, Berlin, 1905. — René Gaultier, *Précis de coprologie*. Paris, 1906.

réaction de fluorescence, d'une sensibilité extrême, peut servir, à notre avis, dans la pratique courante, comme procédé de choix, pour caractériser facilement, rapidement et sûrement l'urobiline dans les matières fécales.

Voici le mode opératoire que nous conseillons :

On délaye les selles dans de l'alcool dilué. L'alcool à 40 degrés convient pour cet usage, surtout si les selles ne sont pas trop liquides. On filtre. Le filtre est mouillé pour favoriser la filtration des selles graisseuses. On fait deux parts du filtrat dans deux tubes à essai. Un centimètre cube du liquide filtré dans chaque tube est suffisant. La première part est traitée, non pas par l'addition successive des substances indiquées par Fleischer : ammoniaque et chlorure de zinc, avec lesquelles la réaction ne se produirait probablement pas à cause du degré trop faible de concentration alcoolique du filtrat, mais bien par le réactif que Roman et Delluc (1) ont recommandé pour la recherche de l'urobiline dans l'urine. Ces auteurs ont en effet montré que l'acétate de zinc alcoolique l'emportait comme réactif de l'urobiline sur le chlorure de zinc ammoniacal. L'addition de quelques gouttes de ce réactif fait généralement apparaître d'emblée une belle fluorescence verte. Toutefois cette réaction peut ne pas se produire instantanément. On traite alors préalablement la seconde part du filtrat réservée par une ou deux gouttes de solution iodée (liqueur de Gram par exemple). Au bout de quelques instants, on fait agir sur le filtrat iodé le même réactif de Roman et Delluc et l'on voit apparaître alors la fluorescence verte qui avait échappé au premier essai. Cette réaction ne se produit qu'à la longue au contact de l'air. L'addition d'iode a pour effet d'agir sur le chromogène de l'urobiline et de provoquer rapidement la réaction. C'est ainsi que la constatation de l'urobiline dans les selles peut être faite dans un temps extrêmement court. La solution alcoolique fluorescente d'urobiline présente, comme on sait, une bande d'absorption dans le vert-bleu comparable à celle signalée par Grimbert dans les solutions chloroformiques.

Les conditions dans lesquelles la réaction de fluorescence manque d'emblée ne sont pas encore précisées. La présence d'urobilinogène au lieu d'urobiline préformée révèle de toute façon l'existence de processus de réduction intense dans l'intestin. Cette particularité s'observe dans beaucoup de selles acholiques accompagnées de troubles plus ou moins profonds de la résorption intestinale, surtout lorsque l'examen est pratiqué sur des selles fraîches avant toute oxydation. C'est pour des selles acholiques de cette nature, avec une coloration grisâtre capable encore d'induire en erreur, que von Jaksch et René Gaultier recommandent

(1)

Acétate de zinc	0,10
Alcool à 95 degrés.	100
Acide acétique	III gouttes.

avec raison de ne prendre aucune conclusion clinique à l'égard d'une obstruction des voies biliaires en l'absence d'ictère.

La proportion d'urobiline existant dans les selles peut être très variable. En se mettant toujours dans les mêmes conditions opératoires, on peut apprécier la plus ou moins grande intensité de la fluorescence et juger approximativement de la dose d'urobiline.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 22 DÉCEMBRE 1906

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. A. Giard, président.

Appareil destiné a maintenir le pansement après laparotomie chez le chien,

par M. Jean Camus.

Les expérimentateurs éprouvent dans la plupart des cas de grandes difficultés à maintenir le pansement des chiens après laparotomie. Le pansement ordinaire terminé par un bandage de corps se salit très vite, et de plus l'animal s'en débarrasse assez aisément à l'aide de sa gueule et de ses pattes. Le pansement au collodion est irritant, souvent insuffisant, et n'adhère pas toujours d'une façon parfaite.

Lorsque les différents pansements ont été déplacés ou enlevés par l'animal, la plaie se souille et devient le siège d'infections secondaires qui font perdre le bénéfice de toutes les précautions antiseptiques employées pendant l'opération.

Pour obvier à ces inconvénients j'ai imaginé l'appareil que voici, et qui est mis en place par-dessus le bandage de corps du pansement.

C'est une cuirasse en zinc, légère et portative, que l'on applique sur l'abdomen du chien et que l'on fixe sur le dos à l'aide de courroies et de boucles.

La cuirasse présente des encoches pour permettre les mouvements des membres et une encoche pour le pénis si elle est destinée à un chien. En général, il est préférable de pratiquer la laparotomie chez la chienne, on évite toute chance d'infection du pansement par les urines; cependant la cuirasse permet chez le chien l'émission d'urine sans souillure du pansement.

Il faut avoir soin de border avec un fort bourrelet les bords tranchants de la cuirasse, sans quoi la peau serait fatalement ulcérée au niveau des points de frottements. Tel qu'il est, l'appareil peut être stérilisé. On peut y ménager également des orifices quand on désire faire des fistules.

Un appareil du même genre pourrait parfaitement servir pour protéger le pansement à la suite d'opérations sur le rachis.

Voici une chienne qui a été laparotomisée il y a maintenant plus de trois jours; grâce à la cuirasse le pansement n'a pas bougé et ne sera enlevé que dans quelques jours.

Influence directe de l'émétique sur le calibre des vaisseaux pulmonaires,

par M. H. Busquet.

Le tartre stibié et les vomitifs en général ont sur le poumon une influence décongestive depuis longtemps connue. Néanmoins le mécanisme de cette action n'est pas complètement élucidé. L'anémie pulmonaire est-elle provoquée par un réflexe à point de départ gastrique? Est-elle due à une sorte d'expression résultant d'une série de mouvements énergiques de la paroi thoracique et du diaphragme? Enfin existe-t-il un effet direct du poison s'exerçant sur la paroi des vaisseaux? Les expériences de circulation artificielle à travers le poumon semblent confirmer cette dernière hypothèse, sans exclure d'ailleurs les deux autres.

Une canule est introduite, en évitant toute rentrée d'air, dans l'artère pulmonaire d'un lapin ou d'un cobaye et les poumons sont ensuite enlevés de la cage thoracique. Dans une étuve à 42 degrés, se trouvent deux flacons dont l'un contient du liquide de Locke et l'autre du liquide de Locke additionné de 0 gr. 20 de tartre stibié par litre; on choisit deux récipients à large surface, de façon à rendre négligeables les variations de niveau. De chaque flacon part un tube abducteur; ceux-ci aboutissent à un tube commun qui amène le liquide dans une pièce en verre pourvue de trois tubulures, l'une servant à l'arrivée de la solution, l'autre à sa sortie, la troisième permettant l'introduction d'un thermomètre qui indique la température des liquides destinés à irriguer le poumon. Grâce à des pinces placées sur les tubes abducteurs de chaque flacon, on peut faire arriver alternativement sous des conditions identiques de température et de pression tantôt le liquide de Locke, tantôt le liquide nourricier chargé de poison. La solution étudiée pénètre dans l'artère pulmonaire sous une pression d'environ 12 centimètres d'eau, traverse les capillaires et ressort par les veines pulmonaires préalablement sectionnées. Le débit est mesuré avec une éprouvette pendant un temps donné. On peut encore inscrire le nombre de gouttes qui tombent en les recevant sur la membrane d'un tambour de Marey. On obtient alors des tracés analogues à celui que j'ai l'honneur de soumettre à la société.

Les expériences ont été faites sur des lapins et des cobayes. On irrigue d'abord le poumon avec du liquide de Locke et on obtient alors un certain régime d'écoulement. On fait ensuite passer du liquide de Locke additionné d'émétique. Le nombre de gouttes qui s'échappent diminue souvent dans de considérables proportions. Il s'est donc produit un rétrécissement de vaisseaux qui augmente les résistances

opposées au passage de la solution. La constriction vasculaire est surtout nette immédiatement après la mort de l'animal. Cependant le phénomène peut se manifester encore trois heures après le commencement de l'expérience. Les fortes doses de poison (un gramme par litre) accentuent le rétrécissement obtenu.

Le médicament porte probablement son action sur les nerfs vasomoteurs pulmonaires; mais les expériences ne permettent pas de l'affirmer. Ainsi que l'ont fait remarquer Heger (1), et François-Franck et Hallion (2), la méthode des circulations artificielles dans un tel ordre de recherches ne renseigne que sur les variations de la résistance des parois vasculaires. Une modification du débit peut être rapportée aussi bien à une influence directe s'exerçant sur la fibre musculaire qu'à une action des nerfs vaso-moteurs. Pour cette raison, nous conclurons, sans rien préjuger du mécanisme, que le tartre stibié en circulation artificielle diminue le calibre des vaisseaux pulmonaires.

Fièvre typhoïde expérimentale chez un singe porteur de vers intestinaux,

par M. Weinberg.

Nous venons présenter à la Société de Biologie le résultat de deux expériences que nous avons faites pour éclairer la question de la transmission des maladies infectieuses par les vers intestinaux.

Nous avons pris deux singes neufs (*Macacus cynocephalus*), dans les matières fécales desquels on trouvait un nombre considérable d'œufs de trichocéphale.

Le 24 avril ces deux singes ont reçu, au moyen d'une sonde œsophagienne, une émulsion dans du bouillon de trois cultures sur gélose de bacilles typhiques de vingt-quatre heures.

Le 25 avril, nous leur avons donné la même quantité de bacilles typhiques.

Voici ce que nous avons observé chez ces animaux :

Cynocéphale 1 meurt le 26 avril, après avoir montré pendant deux jours une notable élévation de température.

L'autopsie est pratiquée sur l'animal expirant.

On constate une congestion très marquée de tous les organes. Le cæcum

(1) Heger. Rapport sur la méthode des circulations artificielles. *Congrès international des médecins de Bruxelles*, 1875.

(2) François-Franck et Hallion. *Archives de physiologie*, octobre 1896, p. 912.

et le côlon ascendant renferment un nombre considérable de trichocéphales. Des centaines de ces parasites sont fixés sur la muqueuse intestinale. On ne trouve pas d'ulcérations à l'œil nu, mais l'examen histologique révèle aux points de fixation de certains trichocéphales, des foyers inflammatoires s'étendant profondément dans l'épaisseur de la paroi cæcale, et dans lesquels, au milieu des polynucléaires, on trouve des coli-bacilles. Le même microbe est trouvé en culture pure dans les milieux ensemencés avec du sang de l'animal mourant.

Il nous semble rationnel d'admettre que ce singe a succombé à une infection dont l'agent pathogène (coli-bacille) a été introduit par le trichocéphale dans la paroi intestinale. Nous sommes d'autant plus autorisés à faire cette hypothèse que nous avons observé deux cas semblables, l'un chez le chimpanzé, l'autre chez un bonnet chinois (*Macacus sinicus*).

Cynocéphale 2. Ce singe a survécu trente-trois jours à l'ingestion répétée de bacilles tyhiques. Pendant ce temps, sa température montait dans la soirée de 38°9 à 39°6. La courbe thermique ne présente rien de caractéristique.

L'animal est mort le 26 avril. A l'autopsie, on constate au niveau de l'iléon un nombre considérable d'ulcérations de plaques de Peyer présentant les caractères des lésions typhiques à différents stades de leur évolution. La portion terminale du duodénum et la portion initiale du jéjunum ont été obstruées par un amas de tænias dont quelques-uns étaient encore fixés, au moment de l'autopsie, au niveau des petites ulcérations. Le cæcum et une portion du côlon montrent un grand nombre de trichocéphales.

L'ensemencement du sang et de la rate ont donné lieu à des cultures pures de bacille typhique. L'examen histologique des ulcérations intestinales a confirmé leur nature typhique. On trouve des amas considérables de bacilles typhiques dans les ulcérations de l'iléon ainsi que dans les petites ulcérations aux points de fixation des tænias.

L'étude histo-bactériologique de ce cas nous permet d'affirmer que nous avons reproduit chez le singe une véritable fièvre typhoïde. Cela est intéressant, car Grünbaum (1) n'a pu, malgré le résultat positif obtenu chez un macaque par Chantemesse et Ramond (2), donner la fièvre typhoïde intestinale aux singes inférieurs. Soloukha (3) a eu le même insuccès.

Les expériences de ce dernier auteur nous servent de témoins, car nous avons opéré dans les mêmes conditions et avec le bacille typhique de la même provenance.

(1) *British medical Journal*, avril 1904.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1897, p. 713.

(3) Les recherches de M. Soloukha seront bientôt publiées dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

L'insuccès de Soloukha nous fait penser que les tænias ont permis, chez notre second singe, la pénétration du bacille typhique dans la paroi intestinale. Cette hypothèse est confirmée par la présence de gros amas de bacilles typhiques au niveau de la fixation des ventouses de tænias.

L'étude de nos observations nous conduit aux conclusions suivantes :

1° Il existe chez les singes des cas de septicémie due au coli-bacille inoculé par le trichocéphale dans la muqueuse intestinale ;

2° Les tænias ayant favorisé chez un de nos singes l'éclosion de la fièvre typhoïde, il ne serait pas étonnant qu'ils jouent, dans certains cas, le même rôle chez l'homme.

(*Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

L'hémoglobine. — Ses complexes,

par MM. H. Iscovesco et A. Matza.

On sait que, lorsqu'on fait le transport électrique de l'hémoglobine dans un tube en U, au moyen de deux électrodes en platine, elle se déplace vers le pôle négatif. On peut faire ce transport même sans dialyser, et il donne des résultats aussi nets. Lorsqu'on a une purée de globules qu'on a hémolysée avec de l'éther ou de l'alcool, et qu'on met dans le tube en U l'espèce de sirop qu'on a ainsi obtenu, tout se transporte vers le pôle négatif. Il semble que la charge de l'hémoglobine est dominante et que tout le magma est électropositif malgré la présence du stroma, qui est électronégatif, et d'autres impuretés albuminoïdes dont les charges sont indéterminées.

Si on prolonge le transport comme nous l'avons fait dans un cas pendant vingt-quatre heures, l'hémoglobine sort même du tube en U du côté négatif et forme un dôme composé d'une croûte durcie autour de l'électrode négative.

Nous avons cherché à déterminer si l'hémoglobine formait des complexes insolubles avec quelques colloïdes hydrophyles (stables) de l'organisme ayant une charge électrique négative.

Nous avons commencé par examiner comment se comportait une solution pure d'hémoglobine à l'égard de son propre sérum sanguin débarrassé des globulines et des sels.

Nos solutions d'hémoglobine étaient obtenues en hémolysant une purée globulaire, obtenue par centrifugation et lavages répétés à la solution physiologique, et, quant au sérum, il était longuement dialysé. Nous avons fait des séries avec une solution d'hémoglobine dont

$K = 99.\overline{10}^6$ et du sérum dialysé dont la conductibilité électrique $K = 25.\overline{10}^6$. A des séries de vingt-quatre tubes, contenant tous 2 centimètres cubes de sérum, nous avons ajouté progressivement de 1 à 20 gouttes, puis 1 c. c. 1/2, 2 centimètres cubes, 2 c. c. 1/2 et 3 centimètres cubes d'hémoglobine.

On n'a aucun précipité, ni immédiat, ni tardif.

Des séries inverses, dans lesquelles on agit sur des tubes contenant 2 centimètres cubes d'hémoglobine, et auxquels on ajoute des quantités croissantes de sérum, ne donnent non plus aucun précipité.

Nous nous sommes demandé alors si la précipitation ne se ferait pas grâce à l'adjonction des sels. Nous avons donc recommencé les mêmes séries, et nous avons ajouté à tous ces tubes des quantités croissantes d'une solution saturée de NaCl. Pas plus qu'avant il n'y avait de précipités.

Nous avons recommencé les mêmes expériences avec une ovalbumine négative. L'hémoglobine qui nous servait était de l'hémoglobine humaine.

Les séries refaites de la même manière que les séries précédentes n'ont pas donné d'autres résultats. Dans aucun cas il ne se forme un précipité.

Pour savoir définitivement si dans ces cas il se passait une réaction quelconque entre l'hémoglobine et le sérum ou l'ovalbumine négative, nous avons fait le transport électrique de mélanges diversement dosés d'hémoglobine et d'ovalbumine négative ou de sérum.

Or, lorsqu'on transporte des mélanges d'ovalbumine négative et d'hémoglobine, tout se transporte vers le pôle négatif. L'ovalbumine, qui se transportait avant vers le pôle positif, se transporte maintenant vers le pôle négatif avec l'hémoglobine, et la branche positive du tube en U se trouve au bout d'un certain temps ne plus contenir que de l'eau distillée. Si la dose d'ovalbumine est trop forte on en retirera dans la branche positive. Il semble donc y avoir une sorte de proportion définie, de capacité de fixation limitée de l'hémoglobine pour l'ovalbumine négative.

Lorsqu'on fait les mêmes expériences de transport avec des mélanges d'hémoglobines et de sérum privé de sels et de globulines, on obtient des résultats semblables, c'est-à-dire que tout se transporte vers le pôle négatif et que la branche positive finit par ne contenir que de l'eau distillée ou des traces seulement de sérum-albumine. Nous pensons que dans ce cas l'hémoglobine forme avec la sérum-albumine négative un complexe qui est électro-positif et qui, ainsi que la sérum-albumine positive libérée, se déplace vers le pôle négatif.

Il résulte donc de ce travail :

1° L'hémoglobine forme avec des albumines négatives des complexes qui sont solubles en toutes proportions dans l'eau.



2° Les complexes fournis par l'hémoglobine et les albumines négatives du sérum sont électro-positifs et se transportent dans un champ électrique vers le pôle négatif.

3° Du fait qu'un colloïde hydrophyle (stable) forme un complexe avec un autre colloïde stable de charge électrique opposée, il ne s'ensuit pas qu'il y ait nécessairement précipitation. D'autres méthodes, comme c'est le cas pour l'hémoglobine, permettent cependant d'affirmer que le complexe s'est formé.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Action des rayons de Röntgen sur les éléments de l'épithélium séminal,

par MM. Cl. Regaud et J. Blanc.

Une seule irradiation modérée (6 unités H., degrés de pénétration n° 6 B) détermine dans un testicule de rat des lésions qui, selon leur gravité, se répartissent en deux zones : l'une de lésions maxima, l'autre de lésions minima. Si le testicule est resté parfaitement immobile pendant l'irradiation, la zone des lésions maxima, vue sur une coupe transversale totale après une survie de trois semaines, a la forme d'un croissant superficiel. Il y a parfois une troisième zone, correspondant à la région qui était la plus éloignée de l'anticathode; elle est caractérisée par l'absence de lésions. Après une survie de quatre à cinq semaines, les canalicules de la première zone, dépeuplés de toutes leurs cellules séminales, sont réduits à leur syncytium nourricier; leur stérilité est définitive; — les canalicules de la deuxième zone, eux aussi presque dépeuplés, mais temporairement, commencent aussi à se repeupler.

Voici les lésions subies par les divers éléments de l'épithélium séminal, pendant la durée de ce processus involutif.

I. Syncytium nourricier — Des expériences de nos devanciers (Seldin 1904, Bergonié et Tribondeau 1905-1906, Buschke et Schmidt 1905), on pouvait conclure à l'immunité relative des éléments du syncytium, puisqu'ils persistent seuls après la disparition des cellules séminales. Toutefois la destruction de certains canalicules, à la suite d'irradiation intense (Bergonié et Tribondeau), démontrait que le syncytium est moins résistant que la peau et les tissus généraux. Contrairement à ce que nous pensions au début, nous avons trouvé que le syncytium est très sensible aux rayons X, plus sensible que les gros spermatocytes et les spermies. Dans les premiers jours après l'irradiation, un grand nombre de noyaux de Sertoli dégénèrent, en même temps que les

travées protoplasmiques (tiges des « spermatophores ») dépendant de ces noyaux. Les spermies fasciculisées ou en voie de fasciculation, qui se trouvent dans le territoire où s'exerçait l'action nourricière des éléments dégénérés du syncytium, sont frappées secondairement de dégénérescence. Vers le huitième jour, ces lésions ne sont plus visibles, à cause de la résorption des éléments nécrobiosés (s'ils ne sont pas trop abondants) par les parties voisines, restées intactes, du syncytium.

II. Lignée spermatique. — 1. *Spermatogonies.* Les spermatogonies sont de beaucoup les éléments les plus vulnérables de l'épithélium séminal [Regaud et Blanc (1)]. Toutes leurs karyokinèses « en train » au moment de l'irradiation sont nécrobiosées. Les spermatogonies à noyau poussiéreux sont toutes tuées dans beaucoup de tubes (première zone), presque toutes dans la plupart des autres. Celles qui subsistent ont leur multiplication extrêmement ralentie. Comme les cellules-souches des lignées spermatiques sont parmi les spermatogonies à noyaux poussiéreux, la destruction de ces cellules a pour conséquence la stérilité définitive; le ralentissement de leur multiplication est suivi du dépeuplement temporaire de l'épithélium.

Les spermatogonies à noyau croûtelleux sont tuées ; leur néoformation étant à peu près partout arrêtée, elles disparaissent presque complètement en quelques jours.

2. *Spermatocytes.* — Les spermatocytes très jeunes (spermatogonies de transition de Lenhossék, gonocytes de Regaud) sont aussi très sensibles à l'irradiation. Ils sont tués dans la première zone, mais respectés en plus ou moins grand nombre dans la seconde.

La nécrobiose de quelques noyaux de Sertoli, des spermatogonies et des jeunes spermatocytes, suivie de la résorption de ces éléments sur place, détermine des modifications très nettes de la couche génératrice, avec production exagérée de vacuoles. Avec les monstruosités des spermatides, ce sont les seules lésions constatables pendant la première semaine.

Les spermatocytes plus âgés sont réfractaires aux rayons X, dans nos conditions d'expérience, ou du moins ils ne montrent aucune modification morphologique. Celles de leurs karyokinèses qui ont été surprises par l'irradiation dégénèrent en assez grand nombre, presque toutes au stade de la plaque équatoriale; mais les karyokinèses ultérieures sont normales.

3. *Cellules d'Ebner, ou préspermies.* — Ces éléments, à vie très courte, ne présentent de phénomènes anormaux qu'au moment de leur karyokinèse. Celle-ci s'accomplit très fréquemment avec des perturbations variées, intéressant surtout les chromosomes, et d'où résultent des

(1) Regaud et Blanc. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 juillet 1906.

monstruosités congénitales des spermies [Regaud et Blanc (1)]. La perturbation s'étend à presque toutes les mitoses de ces cellules, jusqu'à la fin de la période d'involution. Une aussi étrange persistance de la cause tératogène ne peut guère s'expliquer que par une action des rayons X sur les spermatocytes, action latente, ne se révélant qu'héréditairement à la deuxième génération.

La perturbation des karyokinèses et les monstruosités des spermies n'entraînent pas la mort immédiate des cellules.

Ce sont des effets constants, se produisant même à la suite des irradiations légères, et quasi caractéristiques de l'irradiation.

4. *Spermies.* — Les spermies sont réfractaires aux rayons X, même dans leurs plus jeunes stades. Celles qui sont nées monstrueuses ont une évolution anormale ; elles dégénèrent ordinairement au cours de leur développement et sont ensuite phagocytées par leur syncytium.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

NOTE SUR LA SEPTICITÉ DES DIFFÉRENTES PORTIONS DU PANCRÉAS SUR LE CHIEN,

par M. L. SAUVÉ.

De nombreux expérimentateurs (Nencki, Hlava, Klippel et Devoto, Charrin et Levaditi) ont dans ces dernières années démontré l'asepticité du suc pancréatique et son pouvoir antimicrobien et antitoxinique. Leurs recherches ont contredit l'opinion plus ancienne de Fitz, de Zahn, etc., qui avaient avancé que les conduits pancréatiques étaient normalement le siège d'infection ascendante partant du duodénum.

Nous-même avons fait à de nombreuses reprises des injections intrapéritonéales d'extrait pancréatique glycériné à des cobayes sans que ceux-ci fussent incommodés. Mais on peut, à toutes ces expériences, objecter que l'on se sert d'un suc pancréatique modifié, et non normal. Nous avons, au moyen d'expériences très simples, mais réalisées très aseptiquement, essayé de voir si le suc pancréatique n'ayant subi aucune modification se comportait de la même manière et si les différentes portions du pancréas étaient à ce point de vue équivalentes. Pour cela, sur des chiens, nous avons aseptiquement séparé la tête et la queue du pancréas; immédiatement après l'ablation aseptique de cet organe, nous avons mis cette tête et cette queue dans des mortiers

(1) Regaud et Blanc. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10 nov. 1906.

différents, où nous les avons broyés immédiatement, ces mortiers étant stérilisés. Puis avec les précautions d'usage nous avons laparotomisé chaque fois deux lapins différents et introduit dans le ventre de l'un de la trituration de la queue, dans le ventre de l'autre de la trituration de la tête. Nous avons laparotomisé de cette manière douze lapins, et voici nos résultats :

Expériences. Groupe I. (Pancréas du chien n° 2, série B).

Lapin n° 1 : 2 grammes de tête du pancréas triturés. Mort en trente-six heures. A l'autopsie, vaste foyer nécrobiotique et purulent dans le péritoine.

Lapin n° 2 : 2 grammes de queue du pancréas. Abcès superficiel, mais survie qui date de deux mois.

Groupe II. (Pancréas du chien n° 3, série B), laboratoire Beaujon.

Lapin n° 1 : 2 grammes de tête du pancréas triturés. Meurt en trente heures. Autopsie identique à l'autopsie précédente.

Lapin n° 2 : 2 grammes de queue du pancréas triturés. Survie datant de cinq semaines, sans suppuration superficielle.

Groupe III. *Pancréas du chien* n° 4 (série B) (laboratoire Beaujon).

Lapin n° 1 : 2 *grammes de tête du pancréas.* Il meurt en seize heures de péritonite suraiguë.

Lapin n° 2 : 2 *grammes de queue.* Survie, mais après suppuration de la paroi.

Groupe IV (chien n° 5, série A) (laboratoire de M. Dastre).

Lapin n° 1 : 2 grammes de tête du pancréas triturés. Il meurt en deux jours, avec de vastes foyers nécrobiotiques et des suffusions hémorragiques dans le péritoine.

Lapin n° 2 : 2 *grammes de queue du pancréas.* Survie sans suppuration pariétale.

Groupe V. Chien n° 6 (série B) (laboratoire de M. Dastre).

Lapin n° 1 : 4 grammes de queue du pancréas. Mort en moins de vingt-quatre heures.

Lapin n° 2 : 4 grammes de tête du pancréas. Mort en moins de vingt-quatre heures.

A l'autopsie, néanmoins, les lésions de péritonite sont très considérables sur le lapin n° 2, insignifiantes sur le lapin n° 1. Peut-être le froid n'est-il pas sans influence sur ce résultat.

Groupe VI. Chien n° 7 (série B, chien n° 7) (laboratoire de M. Dastre).

Lapin n° 1 : 2 grammes de queue du pancréas. Survie sans suppuration.

Lapin n° 2 : 2 *grammes de tête du pancréas.* Mort en vingt-quatre heures, avec suffusions hémorragiques dans le péritoine.

Il existe donc une différence saisissante entre les lapins qui ont reçu dans le péritoine des quantités égales de trituration de la tête et de trituration de la queue. Les premiers sont tous morts, au bout de trente heures en moyenne, d'infection péritonéale très grave; les autres ont tous survécu, sauf dans le groupe n° 5, et encore ce dernier a-t-il été opéré par des froids très rigoureux.

Il faut rapprocher ces faits des expériences de Lippmann et Gilbert, communiqués à cette Société en 1904. Nous tenons à faire remarquer également que nous n'avons jamais produit de cette manière de la nécrose du tissu graisseux. La trypsine étant inactive sur le péritoine, il faut admettre que ces accidents sont de nature infectieuse, et que la queue est à peu près aseptique, tandis que la tête est normalement infectée, soit dans ses acini, soit dans ses canaux. On conçoit le parti que le chirurgien peut tirer de ces faits.

Nous tenons à dire également, au point de vue de la technique opératoire, que la duodénopancréatectomie, suivie de gastroentérostomie et de cholécystentérostomie, donne des succès opératoires et évite toute cause d'erreur dans les observations physiologiques qui peuvent être faites ultérieurement.

Sur l'absorption des rayons violets et ultra-violets par l'hématine,

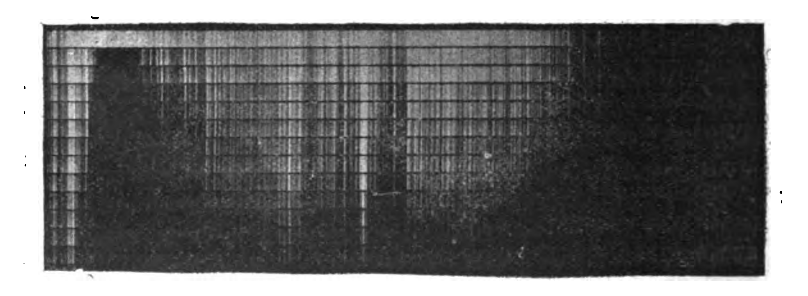
par M. Ch. Dhéré.

J'ai utilisé, pour les recherches dont je vais exposer les résultats, de l'hématine pure, obtenue à partir de l'acétylhémine (1) préparée en traitant du sang de cheval selon la méthode de Schalfejeff, améliorée par Nencki et Zaleski (1900).

Cette hématine a été examinée en solution acide et en solution alcaline.

I. Hématine acide. — Un décigramme d'hématine dissous dans 996 centimètres cubes d'alcool absolu (99,8 p. 100) additionnés de 4 centimètres cubes de liqueur d'acide sulfurique normale.

Le spectrogramme ci-dessous montre l'absorption par des couches dont l'épaisseur varie régulièrement et va de un demi à six millimètres.

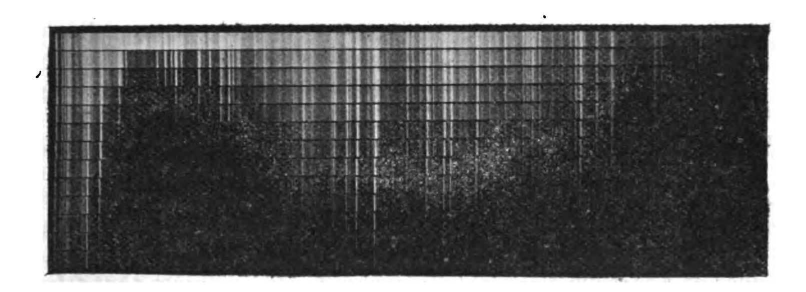


(1) J'ai procédé exactement comme le recommande Thierfelder (*Hoppe-Seyler's Handbuch*, 7e édition, 1903, p. 277).

Voici le relevé de quelques déterminations en longueur d'onde :

Nº du spectre.	ÉPAISSEUR en millimètres.	RADIATIONS absorbées λ	RAD. MOYENNE absorbée. λ	DERNIÈRE RAIE transmise λ
2	0,5	405,8 — 391,8	398,8	209,9
4	1,5	414,8 — 373,8	394,3	213,8
6	2,5	416,7 — 368,3	392,5	214,7
8	3,5	421,8 — 361,1	391,4	226,6
10	4,5	424,5 — 346,6	385,5	231,4
12	5,5	424,5 — 334,4	379,4	238,8

II. Hématine alcaline. — Un décigramme d'hématine dissous dans 996 centimètres cubes d'eau additionnés de 4 centimètres cubes de liqueur de soude normale. Epaisseurs, comme pour l'hématine acide.



Voici le relevé de quelques déterminations en longueur d'onde :

Nº du spectre.	ÉPAISSEUR en millimètres.	RADIATIONS absorbées.	RAD. MOYENNE absorbée.	DERNIÈRE RAIE transmise
4	1,5	399,6 — 373,8	386,7	213,8
7	3	405,8 — 346,6	376,2	214,7
10	4,5	416,7 — 317,6	367,1	220,4
13	6	424,5 — 303,5	364,0	228,9

Conclusions. — Le spectre d'une solution d'hématine à 1 : 10.000 présente, sous l'épaisseur de 1 millimètre, une bande d'absorption dont le milieu tombe soit dans la portion terminale du violet (solution alcoolique acide), soit dans la portion initiale de l'ultra-violet (solution aqueuse alcaline). A mesure que l'épaisseur augmente, la bande s'élargit, mais non pas symétriquement, l'absorption portant davantage sur les rayons les plus réfrangibles.

La transparence pour les radiations ultra-violettes moyennes et extrêmes est relativement considérable. Tout l'ultra-violet est intercepté seulement quand l'épaisseur atteint 9 millimètres environ.

(*Faculté des sciences de Fribourg en Suisse.*)

La réaction aux marées par anticipation réflexe chez *Actinia equina*,

par M. H. Piéron.

L'*Actinia equina*, qui vit sur les rochers dans la zone de balancement des marées, se ferme quand la mer se retire, qu'elle reste à sec ou dans des mares, et réépanouit ses tentacules au retour de la mer. J'ai tenté d'établir les facteurs provoquant l'ouverture et la fermeture.

1° *Mécanisme d'ouverture.*

A. Lorsqu'une actinie est à sec, il suffit de faire couler de l'eau de mer sur elle, à condition qu'il en coule sur l'ouverture du cône qu'elle constitue après contraction sphinctérienne, pour qu'elle épanouisse. L'ouverture s'esquisse sans s'achever avec de l'eau douce. Une actinie détachée du rocher et transportée à sec s'ouvre aussi dès qu'on la replace dans de l'eau de mer.

B. Les actinies dans les mares s'ouvrent lorsqu'on agite leur eau : par insufflation de gaz on obtient le même effet, dû à cette seule cause de l'agitation. Le gaz (en particulier l'oxygène) n'est pas nécessaire; car en siphonnant de l'eau désoxygénée sur des actinies on en provoque l'ouverture.

C. La réoxygénation de l'eau par de l'O dissous, par exemple au moyen d'un peu de perborate de soude, provoque l'ouverture d'actinies fermées, en particulier en aquarium clos, dont l'eau n'a pas été renouvelée. On constate aussi la réouverture, dans ces dernières conditions, en plaçant dans l'eau des algues vertes exposées à la lumière.

D. Enfin on peut faire ouvrir des actinies closes (sauf quand l'eau est entièrement désoxygénée) par action chimique de substances alimentaires dissoutes ou suspendues (patelle ou moule écrasée), et le contact sur le sommet du cône actinien d'une substance alimentaire peut faire ouvrir une actinie à sec.

2° *Mécanisme de fermeture.*

A. Lorsqu'on vide par siphonnage, une mare ou un récipient où sont ouvertes des actinies, celles-ci ne se ferment que lorsqu'elles sont à sec depuis quelque temps déjà.

B. En désoxygénant de l'eau, par exemple en y plaçant une grande quantité d'organismes respirant, les actinies qui y sont ouvertes se ferment (la fermeture coïncidant à peu près avec la mort par asphyxie de petits poissons). L'action n'est pas due à l'acide carbonique, car en dissolvant du CO^2, les actinies restent ouvertes tant qu'il reste assez d'O.

C. Des chocs mécaniques des tentacules, excitation du limbe, blessures, etc., font fermer les actinies. On peut également les faire fermer par insufflation brutale d'air, d'O, de CO^2, etc., sur la couronne.

D. Enfin des substances toxiques peuvent faire fermer les actinies, mais, en général, seulement après des lésions graves. Le changement de composition du milieu (eau à 33,5 p. 1.000 de NaCl) et de sa pression osmotique provoque la fermeture (pour une dilution avec de 40 à 100 p. 100 d'eau douce).

3° *Ouverture au retour de la mer.*

A marée montante on voit les actinies s'épanouir dès qu'une vague a atteint la mare où elles se trouvent et dont l'eau est ainsi agitée, ou, si elles sont à sec, qu'elles ont été baignées par une vague.

L'ouverture est due à l'agitation, aux frottements de l'eau contre l'actinie, plus qu'à la réoxygénation ou à l'hydratation, plus tardives.

4° *Fermeture au départ de la mer.*

A marée descendante on voit des actinies se fermer, alors qu'elles sont encore baignées par les vagues et que les mares ne sont pas stagnantes, ou que les actinies ne sont pas mises à sec; elles se ferment alors que leur milieu, très battu, est extrêmement aéré. Nous n'avons pas d'effet analogue dans nos expériences sur le mécanisme de fermeture. On est alors tenté de faire appel à un rythme semblable à celui des *Convoluta*.

5° *La question du rythme des marées.*

Mais lorsqu'on agite l'eau pour faire ouvrir des actinies, on constate que cette ouverture est obtenue dans les mares de façon constante. Et, d'autre part, une fois ouvertes en aquarium, on ne constate plus de fermeture, qu'à la désoxygénation complète de l'eau, des actinies, qui ne présentent aucune périodicité rythmique spontanée parallèle aux oscillations des marées.

6° *Mécanisme d'anticipation réflexe à la marée descendante.*

Le rythme spontané de l'actinie dans sa fermeture apparaît si peu que, lorsqu'on voit, baignée par les vagues, une actinie en train de rentrer ses tentacules et de contracter son sphincter, on peut la faire ouvrir, non seulement en provoquant une excitation avec des substances alimentaires, mais même en se contentant d'agiter l'eau, à condition que cette agitation soit plus intense que celle de la vague, ce qui implique une agitation continue et énergique en même temps qu'une mer calme. Et cette expérience se trouve réalisée par la nature même : quand il survient une vague forte, isolée, après une longue série de clapotis insignifiants, des mares qui n'étaient plus que peu agitées se trouvent fortement remuées : on y voit alors les actinies, déjà fermées, se rouvrir, en sorte que, par un paradoxe apparent, tandis que d'autres actinies, battues par les vagues, sont closes, on voit épanouies ces dernières dans des mares abandonnées, et ici les actinies ne se fermeront plus. Les actinies se ferment donc par anticipation lorsque la mer se retire, à la suite d'une diminution d'agitation de l'eau.

En résumé, les actinies, dans les conditions étudiées, s'ouvrent par agitation de l'eau et *frottements* de courants, par *oxygénation* et par *excitation alimentaire*; elles se ferment par *déshydratation* et *désoxygénation*, par *excitations mécaniques* et blessures, et enfin par *modifications toxiques* des milieux, chimiques ou osmotiques, les seules agissant étant celles qu'elles sont à même de rencontrer dans leur habitat (dilution par l'eau douce dans les pluies, concentration par évaporation solaire, etc.).

L'ouverture, en rapport avec la *marée*, est provoquée par l'agitation, le *frottement*, signe précurseur de réoxygénation ou de réhydratation.

La fermeture est due à la *décroissance de l'agitation*, signe précurseur d'une désoxygénation ou d'une déshydratation qui provoquerait directement la fermeture, si le système nerveux n'intervenait au préalable par une véritable *anticipation*, anticipation non spontanée, mais *réflexe* et liée à un repère précurseur, en quelque sorte : on pourrait dire que l'actinie se ferme, non parce qu'elle est privée d'O ou d'H^2O, mais pour ne pas l'être. Il y a là un phénomène capital au point de vue du rôle physiologique du système nerveux dans l'adaptation biologique.

Le rythme des marées et le phénomène de l'anticipation réflexe,

par MM. Georges Bohn et Henri Piéron.

Les différences entre les observations faites par chacun de nous, ndépendamment, sur le « Behavior » des *Actinia equina* vis-à-vis des oscillations des marées, s'expliquent par des différences d'habitat : les actinies chez lesquelles on put constater un rythme propre parallèle à celui des marées, se trouvaient fixées le long d'une paroi verticale, dans une zone très élevée, et où le contraste entre les conditions de vie suivant la période de la marée était très net, en même temps que la période d'émersion particulièrement longue. Ce sont là des conditions éminemment propres à mettre en évidence des phénomènes de rythme interne.

Et il y a là une nouvelle démonstration de l'influence, que l'on ne saurait en aucun cas négliger, des différences d'habitat chez des individus d'une même espèce. Mais, en outre, lorsque la tendance à une rythmicité interne est trop faible pour se manifester spontanément, elle est susceptible d'agir, pourtant, dans une certaine mesure, et le phénomène d'anticipation réflexe peut se rattacher à cette tendance cachée.

L'actinie se ferme et prend une attitude protectrice lorsque l'eau où elle vit est désoxygénée, ou lorsqu'elle est à sec et se déshydrate; elle diminue dans un cas sa surface d'échanges respiratoires, dans l'autre sa surface d'évaporation. Elle se rouvre quand les conditions de milieu deviennent plus favorables, et qu'elle est entourée d'eau suffisamment aérée.

Normalement, dans la zone de balancement des marées, les conditions défavorables succèdent aux conditions favorables avec une périodicité régulière, et le changement des conditions de vie est toujours précédé des mêmes phénomènes : agitation de l'eau par les vagues à mer montante, agitation croissante au fur et à mesure, avec intervalles de plus en plus courts ; agitation de l'eau de moins en moins forte avec intervalles de plus en plus longs à mer descendante, jusqu'à la stagnation de l'eau ou la mise à sec de la paroi rocheuse.

Puisque l'actinie se ferme ou s'ouvre dès que se produisent les phénomènes qui précèdent toujours, normalement, la modification du milieu, c'est qu'il s'est produit une association biologique entre ces phénomènes, naturellement associés en une séquence invariable. L'actinie n'attend plus la cause effective qui nécessite sa réaction ; elle réagit d'avance au premier terme de la séquence, sans attendre les suivants; elle réagit à un repère indicateur (1). Il y a là un premier degré de rythmicité interne.

L'actinie a encore besoin d'une excitation extérieure qui marque le moment de la marée, excitation qui peut devenir de plus en plus faible, et qui peut même disparaître complètement. Le rythme est alors établi, et les réactions se font aux heures où elles se faisaient sous l'influence d'une légère excitation. A force de réagir suivant une périodicité régulière, l'organisme tend et parvient à reproduire spontanément dans ses réactions la périodicité des excitations, en l'absence même de ces dernières, après s'être contenté d'excitations anticipées de plus en plus faibles.

On voit que les phénomènes d'anticipation réflexe et de rythmicité interne dans le « behavior » de l'*Actinia equina* vis-à-vis des marées ne représentent que deux degrés, que deux stades de la mémoire des marées, qui est un phénomène réellement général : loin de s'opposer, ils se superposent et se complètent.

La persistance du rythme des marées chez l'Actinia equina,

par M. Georges Bohn.

Dans la note fort intéressante que M. H. Piéron présente dans cette même séance, et qu'il a eu l'amabilité de me communiquer, on trouvera une analyse très sagace des divers facteurs actuels qui provoquent l'ouverture et la fermeture de l'*Actinia equina* (la désoxygénation serait le facteur le plus important de la fermeture), et une discussion relative à

(1) Des associations analogues peuvent s'effectuer entre des facteurs agissant simultanément. C'est ainsi que (cf. Georges Bohn. Coopération, hiérarchisation, intégration des sensations chez les Artiozoaires. *C. R. Académie des sciences*, 11 janvier 1904), par exemple, les Littorines qui se réfugient dans des abris de rochers à mer montante y sont déterminées par le choc des vagues (*a*), et les ombres projetées par les rochers (*b*) et sur les rochers (*c*). Mais il se produit une prédominance telle du facteur *b*, que ce facteur suffit à provoquer les mouvements des Littorines. Dans ce complexe simultané, il se produit donc un phénomène tout à fait analogue à celui présenté par les Actinies pour un complexe successif.

la « mémoire des marées ». Après avoir été tenté, pour expliquer la fermeture des Actinies dans les flaques d'eau encore très aérées laissées par la mer en descendant, de faire intervenir un rythme semblable à celui que j'ai décrit chez les *Convoluta*, M. Piéron essaie de démontrer que cette fermeture est due à la décroissance de l'agitation, signe précurseur d'une désoxygénation : il y aurait une véritable *anticipation réflexe*, et non rythmique et spontanée.

Dans les conditions d'habitat où se trouvaient les Actinies observées par M. Piéron, il ne pouvait pas y avoir une périodicité de marées bien prononcée, car j'ai montré à plusieurs reprises, en particulier dans mon mémoire sur les *Attractions et oscillations des animaux marins*, que cette périodicité résulte de contrastes prononcés entre les conditions de vie à mer haute et à mer basse : une Actinie qui, à mer basse, reste dans une flaque d'eau ne subit aucune dessiccation, et même aucune asphyxie notable.

Au mois de juillet dernier, j'ai observé des *Actinia equina* qui vivaient dans des conditions tout autres, sur les parois verticales de rochers qui émergent à toutes les marées, à de très hauts niveaux (Patelles, Balanes, *Fucus platycarpus*), et qui subissaient par conséquent des alternatives de déshydratation et d'hydratation. Or, ces Actinies, placées en aquarium, *dans des conditions invariables*, présentent une périodicité très nette en rapport avec la marée. Pendant deux ou trois jours, qu'elles soient éclairées ou sous un voile noir, elles se fermaient spontanément, — bien que dans l'eau, — à l'heure de la mer basse, et elles s'ouvraient progressivement aux heures de la mer montante. Après, la périodicité semblait s'effacer.

Mais j'ai pu constater qu'elle persistait en aquarium pendant une durée de huit jours (19 à 27 juillet), en employant l'artifice suivant. Une *Actinia equina*, placée dans un courant d'eau, après s'être épanouie largement, finit toujours par se fermer, mais cette fermeture s'obtient au bout d'un temps variable, suivant les heures de la marée : en moyenne une demi-heure quand la mer descend, et plusieurs heures quand la mer monte. Après la cessation d'un courant très prolongé (deux jours), les Actinies restent longtemps encore fermées; à l'heure de la mer haute qui suit, elles s'ouvrent irrégulièrement et d'une façon passagère, mais le lendemain, à l'eau de la mer haute (jour ou nuit), l'épanouissement est général et assez persistant.

L'influence des secousses répétées, comme celle du courant d'eau, est soumise à la périodicité de marées. Depuis trois jours, des Actinies étaient en aquarium : le 22 juillet, la nuit venue, à l'heure de la haute mer, une très légère secousse du bocal suffisait pour déterminer un épanouissement immédiat, total et complet des Actinies, qui étaient restées, par une sorte d'inertie, à demi fermées depuis plusieurs heures; le lendemain, une heure vingt après la mer basse, des secousses

même répétées ne déterminaient pas l'épanouissement, tandis que une heure vingt avant la mer haute une secousse avait le même effet que la veille au moment de la marée, bien que l'éclairement fût tout différent. J'ai observé un fait plus frappant encore : le 28 juillet, quatre heures avant la mer basse, des Actinies étaient restées épanouies en aquarium, alors que celles restées dans l'habitat d'origine se fermaient; une légère secousse a suffi pour déterminer la fermeture de la plupart, et celle-ci a persisté pendant plusieurs heures. On admet, en général, que des secousses provoquent l'ouverture des Actinies; or, ici, c'est le contraire. Il serait plus exact de dire que *les secousses détruisent un état d'inertie, et tendent à déterminer la réalisation d'une tendance latente : celle de se fermer quand la mer descend, celle de s'ouvrir quand la mer monte.*

Ce que je viens de dire de la secousse s'applique également à l'excitant lumineux, comme je le montrerai dans mon mémoire sur les états physiologiques des Actinies (*Institut psychologique*), et aussi à l'excitant chimique.

Le fait suivant est très significatif : alors même que la périodicité est fort affaiblie, le renouvellement de l'eau, après un séjour dans une eau confinée, n'empêche nullement la tendance à se fermer.

Pour comprendre les réactions aux divers excitants des Actinies qui vivent sur les parois rocheuses des hauts niveaux, il faut donc absolument tenir compte d'une périodicité en relation avec les mouvements de la marée. Cette périodicité s'efface progressivement en aquarium, pour laisser apparaître, comme je le montrerai, une nouvelle périodicité, correspondant à la succession du jour et de la nuit.

L'ANTHRACOSE PULMONAIRE N'EST PAS D'ORIGINE INTESTINALE,

par M. P. REMLINGER.

Dans une note précédente (1), nous avons montré que, même en mélangeant à doses massives du charbon, du noir de fumée ou du carmin aux aliments d'un lapin adulte, on ne parvenait pas à lui donner d'anthracose pulmonaire. Nous avons poursuivi nos recherches sur cet animal. Nous avons fait également porter les expériences sur le cobaye, la poule et le chien. Ces différents animaux étaient nourris exclusivement pendant quinze à quarante jours avec du son, de l'orge ou du pain complètement imprégnés d'encre turque. A ce régime, quelques-uns présentaient de la diarrhée et mouraient. Les autres étaient sacri-

(1) *Société de Biologie*, 3 novembre 1906.

fiés par section du cou. Il paraît évident que si l'anthracose pulmonaire était d'origine digestive, nous aurions dû, dans de pareilles conditions, observer dans le poumon des amas des plus nets et des plus abondants. Au lieu de cela, chez le chien et chez la poule, les poumons étaient absolument normaux. Chez quelques cobayes et chez quelques lapins, il existait des dépôts anthracosiques peu abondants, mais, les ganglions *mésentériques* et *trachéo-bronchiques* étant indemnes, il était probable que cette légère anthracose s'était produite, non par ingestion, mais par inhalation (ce qui est possible dans les cages alors même que le noir de fumée est donné sous une forme liquide ou pâteuse), ou encore par infection rétrograde du pharynx et des poumons, ainsi que le fait a été avancé récemment par Uffenheimer et par Kast. Nous ne croyons pas beaucoup à la contamination de la trachée au moment du passage du bol alimentaire. Si ce mode de contamination était possible, il s'observerait surtout chez la poule. Or, il n'existe jamais dans ses poumons le moindre dépôt anthracosique..... Ayant procédé, dans nos expériences, non par centigrammes de matière infectante mais par centaines de grammes et même par kilogrammes, nous nous croyons en droit de conclure que la maladie dénommée en clinique, anthracose n'est pas d'origine intestinale. Il est fort possible que chez des animaux soumis à l'ingestion de charbon ou de noir de fumée, un certain nombre de poussières soient entraînées dans les voies lymphatiques et sanguines et — dans des cas heureux — retrouvées dans le poumon. Chacun sait que, pendant la phase digestive, des microorganismes souvent abondants quittent l'intestin et se répandent dans le sang et les organes. Ces deux phénomènes semblent de même ordre et ne paraissent pas avoir plus d'importance l'un que l'autre. De même que les microorganismes dont nous venons de parler disparaissent rapidement de la circulation, de même les particules anthracosiques ainsi absorbées ne séjournent dans le poumon qu'un temps fort court, ainsi que l'ont noté MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez eux-mêmes. On peut appeler, si on veut, ce fait : anthracose physiologique. L'anthracose pathologique ou anthracose pulmonaire vraie reconnaît un mécanisme différent : l'inhalation. La clinique fournit un argument important en faveur de cette opinion. Dans des cas d'affections stomacales ou intestinales, beaucoup de personnes prennent à la dose de 5 ou de 10 grammes par jour du charbon finement pulvérisé, du charbon de Belloc par exemple. Comme il s'agit en général de maladies chroniques, il arrive que ce traitement soit suivi pendant un temps fort long. Or, à notre connaissance, il n'a jamais été observé dans ces conditions les crachats noirâtres qui caractérisent l'anthracose et jamais, aux autopsies, de dépôts de charbon n'ont été notés dans les poumons de personnes soumises à de pareils traitements.

(*Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

Saponification des graisses neutres dans l'intestin isolé, action favorisante de la bile,

par M. Albert Frouin.

1° Lorsqu'on introduit une émulsion d'huile (1) dans une anse intestinale isolée et qu'on laisse en contact pendant deux heures on trouve une certaine quantité d'acides gras libres dans le liquide que l'on retire. L'huile a donc été partiellement saponifiée dans la lumière du canal intestinal.

2° Le suc intestinal de sécrétion spontanée, recueilli chez des animaux à fistule permanente, centrifugé et filtré, n'a aucune action sur les graisses neutres *in vitro*; mais il peut dans ces mêmes conditions dédoubler la monobutyrine.

3° Au contraire le suc entier, de même que le dépôt de cellules et de débris épithéliaux obtenu par centrifugation, saponifient les graisses neutres.

4° L'addition de bile au suc intestinal ou aux débris de cellules augmente le pouvoir saponifiant *in vitro*.

5° De même, l'addition de bile à l'émulsion d'huile introduite dans l'intestin favorise *in vivo* la saponification dans la lumière du canal intestinal.

Remarques sur le dosage de l'éther par le bichromate; séparation quantitative et dosage simultané de petites quantités d'alcool éthylique et d'éther,

par M. Maurice Nicloux.

J'ai indiqué, dans deux notes précédentes (2), la méthode permettant de doser de petites quantités d'éther pur, et la technique à suivre pour séparer cette substance, en vue de son dosage, du sang et des tissus. Avant d'en faire connaître les applications, il est nécessaire de soumettre la méthode à un examen critique, non pas au point de vue de

(1) Pour ces expériences, de même que pour l'étude des lipases, je me suis servi d'une émulsion d'huile d'olive dans l'eau distillée. Cette émulsion est stable pendant plus d'un mois; la centrifugation, la stérilisation à l'autoclave ne la modifient pas sensiblement; le liquide filtré sur bougie Berkefeld est opalescent et contient des globules d'huile visibles à l'ultra-microscope. Cette émulsion a été obtenue avec la machine à homogéniser le lait de M. Gaulin, auquel j'adresse mes remerciements.

(2) *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, pp. 577 et 606.

son exactitude, je l'ai fait précédemment, mais à un point de vue plus général que je vais me permettre d'exposer.

Cette méthode, comme l'on sait, est basée sur la réduction du bichromate de potasse; or, cette réaction est loin d'être spécifique; toute substance organique, possédant une fonction réductrice, ou simplement oxydable, agira d'une façon identique et sera justiciable de la même méthode de dosage; c'est d'ailleurs moi-même qui la faisais connaître, dès 1896, pour le dosage de petites quantités d'alcool éthylique; peu après, j'en donnais l'application au dosage de l'alcool méthylique, de l'aldéhyde formique, de l'acide formique; d'autres auteurs songeaient à l'appliquer à la glycérine.

Le défaut de spécificité a donc comme conséquence immédiate d'imposer à l'expérimentateur qui emploie la méthode au bichromate de s'assurer que le corps qu'il dose est bien le seul à donner la réaction. J'ai fait cette démonstration, pour ma part, les deux fois où cela était nécessaire, lors de mes recherches sur l'alcool éthylique (1) d'abord, sur la glycérine (2) ensuite; je l'entreprendrai aujourd'hui pour l'éther.

Tout d'abord, le procédé de séparation de l'éther comportant une distillation, nous n'avons à nous occuper que des corps volatils contenus dans le sang et les tissus. D'autre part, puisque le sang normal, les tissus normaux *ne donnent pas* (3), par la distillation, de liquide susceptible de réduire le bichromate, le problème se simplifie encore et il devient alors rationnel de se limiter aux corps volatils, dérivés de l'éther par des transformations régulières, et à ceux-là seuls. En effet, il faut nécessairement admettre que l'organisme étant sous l'influence de l'éther, si on voit apparaître dans le sang un corps volatil qui réduit le bichromate, ce ne peut être que l'éther lui-même ou des produits en dérivant par hydratation ou oxydation.

Examinons donc successivement ces substances; ce sont : 1° l'alcool éthylique; 2° l'aldéhyde acétique; 3° l'acide acétique, le premier dérivant de l'éther par hydratation, le deuxième et le troisième provenant du premier par oxydation régulière. De ces trois corps, le dernier doit être de suite éliminé, il ne réduit pas le bichromate; pour ce qui est de l'aldéhyde acétique, elle peut être facilement caractérisée par une des réactions spéciales au groupe de ces corps : coloration de la fuchsine

(1) Maurice Nicloux. *Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un « alcoolisme congénital »*, 1 vol., 68 p. Paris, 1900. O. Doin, éditeur.

(2) Maurice Nicloux. Contribution à l'étude physiologique de la glycérine, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1903, t. V, p. 803-819 et 827-843.

(3) Sauf une quantité infinitésimale que j'ai déterminée. Voir mon travail d'ensemble sur l'alcool, note (2).

décolorée par l'acide sulfureux par exemple; il reste alors l'alcool éthylique qui, lui, va nous arrêter plus longuement.

Tout d'abord, l'éther n'étant qu'un produit de déshydratation de l'alcool, et (comme cela résulte de mes expériences de contrôle et comme le faisait d'ailleurs prévoir la théorie) une molécule d'éther agissant sur le bichromate comme deux molécules d'alcool, il est impossible de différencier ces deux corps en mettant en jeu des propriétés chimiques spéciales; dès lors, j'ai songé à utiliser leurs propriétés physiques : leur différence de volatilité et la façon vraiment remarquable dont l'un, l'alcool, est absorbé par l'eau, m'a conduit à une séparation *rigoureusement quantitative* que je vais maintenant indiquer

J'ai d'abord établi les deux séries de faits suivants :

1° L'alcool éthylique en vapeur est arrêté complètement par l'eau à 40 degrés;

2° L'éther en vapeur n'est pas arrêté par l'eau à 40 degrés.

En voici la démonstration :

1° *L'alcool éthylique en vapeur est arrêté complètement par l'eau à 40 degrés.* Les expériences sont identiques à celles que j'ai indiquées pour le dosage de l'alcool éthylique en vapeur dans l'air; je renvoie pour tous les détails à ma publication antérieure (1). Quatre barbotteurs de Villiers sont placés en série; l'un sert de générateur de vapeur d'alcool; viennent ensuite trois barbotteurs absorbants immergés dans un bain d'eau à 40 degrés; dans ces conditions un barbottage étant créé par aspiration au moyen d'une trompe, tout l'alcool est retenu par les deux premiers barbotteurs; le dernier sert de témoin et ne renferme par trace d'alcool. Voici d'ailleurs le résultat de quelques-unes de ces expériences.

Exp. I. — Alcool vaporisé : 0 c. c. 125	Retrouvé :	1er	barbotteur.	0 c. c. 110
	—	2e	—	0 c. c. 012
	—	3e	—	0 c. c. 000
			Total. . .	0 c. c. 122
Exp. II. — Alcool vaporisé : 0 c. c. 231	Retrouvé :	1er	barbotteur.	0 c. c. 202
	—	2e	—	0 c. c. 025
	—	3e	—	0 c. c. 000
			Total. . .	0 c. c. 227

Ces expériences sont absolument concluantes; à dessein j'ai exagéré les quantités d'alcool vaporisé et cependant l'arrêt par l'eau à 40 degrés a été intégral, comme cela a lieu pour des quantités moindres à la température ordinaire (Voir ma note, *loc. cit.*).

2° *L'éther en vapeur n'est pas arrêté par l'eau à 40 degrés.* La technique est

(1) Maurice Nicloux. Dosage de l'alcool dans des mélanges de vapeur d'alcool et d'air. *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 492.

la même que celle qui vient d'être décrite, mais, à l'inverse de l'alcool, on se rend compte qu'il n'existe pas la moindre trace d'éther fixée par l'eau à la température de 40 degrés.

Ces démonstrations faites, la conclusion s'impose d'elle-même : l'eau à 40 degrés absorbant la totalité de l'alcool éthylique en vapeur et pas la moindre trace de vapeur d'éther permet la séparation quantitative de ces deux corps; la technique qui en découle est la suivante :

Le liquide à analyser est placé dans un barbotteur de Villiers qui servira de barbotteur générateur de vapeur, on le fait suivre de sept barbotteurs semblables; les trois premiers renfermant chacun 20 centimètres cubes d'eau sont placés dans de l'eau à 40 degrés; les quatre suivants renfermant chacun 20 centimètres cubes d'acide sulfurique étendu (50 p. 100 en volume) sont laissés à la température ordinaire. Les choses étant ainsi disposées, on fait une aspiration à la trompe de manière à faire débiter cinq à six trous des barbotteurs, on élève progressivement la température du barbotteur générateur jusqu'à 80-90 degrés; après vingt à trente minutes, on arrête le barbottage, et on fait ensuite les dosages au bichromate; les deux premiers barbotteurs renferment l'alcool (le troisième servant de témoin pour l'alcool), les trois qui précèdent le dernier renferment l'éther (le dernier servant de témoin pour l'éther).

Ainsi se trouve réalisée la séparation quantitative de l'éther et de l'alcool; les expériences de contrôle dont voici maintenant les résultats sont d'une netteté et d'une exactitude tout à fait satisfaisantes.

Exp. I. —	Alcool vaporisé (1) :	0 c. c. 008	Retrouvé : Alcool :	0 c.c. 008
	Éther vaporisé :	18 mgr. 3	— Éther :	17 mgr. 9
Exp. II. —	Alcool vaporisé (1) :	0 c. c. 038	Retrouvé : Alcool :	0 c.c. 038
	Éther vaporisé :	70 mgr.	— Éther :	72 mgr.
Exp. III. —	Alcool vaporisé (1) :	0 c. c. 075	Retrouvé : Alcool :	0 c.c. 076
	Éther vaporisé :	70 mgr.	— Éther :	68 mgr. 5

Tel est l'ensemble des faits et des méthodes qui permettront de caractériser l'éther lors du dosage de cette substance dans le sang ou les tissus; j'ai tenu à les exposer en détail afin de justifier complètement les résultats que j'ai obtenus dans l'étude de cet anesthésique.

(*Travail des laboratoires de Physiologie générale du Muséum d'Histoire naturelle et de la Faculté de médecine, Clinique Tarnier.*)

(1, 1, 1). Pris par différence entre la quantité d'alcool introduite dans le barbotteur générateur et celle restant à la fin de l'opération.



SUR LA NOTATION DES OBJECTIFS MICROSCOPIQUES.

Quatrième note,

par M. L. MALASSEZ.

J'ai proposé il y a deux ans (1) une nouvelle notation pour objectifs microscopiques, dans le but de remplacer les anciennes qui sont toutes plus ou moins défectueuses et ne s'accordent même pas entre elles. Puis, afin que tout micrographe puisse l'établir lui-même, j'ai indiqué (2) divers procédés, plus ou moins connus, qui permettent d'en évaluer les deux termes par les propres moyens de la microscopie. Je voudrais maintenant montrer que ces procédés sont capables de donner une très grande précision et prouver ainsi leur valeur, comme celle de cette nouvelle notation.

Un de ses principaux avantages, je l'ai déjà dit, est que l'on peut avec elle savoir d'avance, à l'aide d'un calcul fort simple, les grossissements produits par les objectifs à telle ou telle distance déterminée. Il est bien évident que si calcul et notation sont exacts, les grossissements obtenus par calcul doivent être semblables à ceux obtenus expérimentalement par évaluation directe, aux mêmes distances. J'ai fait cette épreuve un assez grand nombre de fois, en me plaçant dans des conditions diverses. Voici, à titre d'exemple, les grossissements que m'ont donnés une série d'objectifs de forces très différentes, à 180 millimètres de leur face postérieure, distance qui rentre dans celles auxquelles on se trouve observer avec nos modèles ordinaires de microscope.

NUMÉROS des objectifs.	NOTATION NOUVELLE		GROSSISSEMENTS ÉVALUÉS			
	1er chiffre.	2e chiffre.	par calcul,	expérimentalement.		
Verick, à sec :						
00	*2.27*	*34.9 p*	3.29	de 3.29 à 3.30	Moy. :	3.29
0	*3.71*	*20.0 p*	5.93	de 5.93 à 5.95	—	5.94
1	*5.66*	*8.4 p*	9.71	de 9.70 à 9.72	—	9.71
2	*10.46*	*2.2 p*	18.59	de 18.50 à 18.64	—	18.60
4	*22.35*	*4.7 a*	41.28	de 41.25 à 41.30	—	41.27
7	*36.6*	*3.9 a*	67.30	de 67.20 à 67.50	—	67.34
8	*46.2*	*3.8 a*	82.97	de 82.75 à 83.16	—	82.90
Stiassnie, à immersion homogène :						
1/16	*59.6*	*4.2 a*	109.78	de 109.50 à 110	—	109.80
1/18	*69.4*	*3.2 a*	127.14	de 126.75 à 127.50	—	127.18

(1) *Société de Biologie*, séances des 8, 15 juillet, 10 décembre 1904, et *Archives d'anatomie microscopique*, 1904, p. 270.

(2) *Académie des sciences*, séances des 26 mars et 20 avril 1906. Ces procédés ayant été exposés très brièvement dans ces notes, je compte y revenir dans les *Archives d'anatomie microscopique* avec assez de détails pour que chacun puisse les appliquer d'emblée et à coup sûr.

Je le rappelle, le premier chiffre de cette nouvelle notation indique le grossissement produit par l'objectif à 1 décimètre de son foyer postérieur et à chaque décimètre suivant; ainsi l'objectif 00 grossit de 2,27 fois à 1 décimètre de son foyer postérieur, de 2 × 2,27 fois à 2 décimètres et ainsi de suite. Il représente en même temps la puissance rapportée au décimètre et par conséquent exprimée en déca-dioptries; l'objectif 00 a donc une puissance de 2,27 déca-dioptries ou de 22,7 dioptries. Le second chiffre donne la distance comprise entre le foyer postérieur et la face postérieure de l'objectif; l'indice p indique que le foyer postérieur est en arrière de la face postérieure, l'indice a qu'il est en avant. Cette notion permet d'avoir, ce que la puissance ne saurait donner à elle seule, une juste idée des grossissements que les objectifs sont capables de produire, de leur pouvoir grossissant, tel que j'ai proposé de le définir (1).

Si l'on représente par γ la puissance ou grossissement par unité de distance, par $\varphi'p$ la distance foco-faciale postérieure quand le foyer postérieur est en arrière de la face postérieure et par φa quand il est en avant, le grossissement g produit à la distance d' de la face postérieure de l'objectif est donné par les formules suivantes, que j'ai précédemment expliquées :

$$g = (d' - \varphi'_p)\gamma \quad \text{et} \quad g = (d' + \varphi'_a)\gamma$$

On le voit, les grossissements obtenus par calcul sont vraiment très semblables aux moyennes de ceux obtenus expérimentalement, par évaluation directe. De plus, les écarts entre les minima et les maxima sont d'une façon générale d'autant plus considérables que les objectifs sont plus forts; en sorte qu'avec ceux-ci il faut procéder à un assez grand nombre d'évaluations directes si l'on veut avoir une moyenne exacte; ce mode d'évaluation est donc, dans de tels cas, ou moins simple, ou moins sûr que celui par le calcul tiré de la notation. Tout cela montre bien toute la précision de cette notation, ainsi que celle des procédés employés pour l'établir et celle des calculs servant à en déduire le grossissement, C. Q. F. D. Elle a d'ailleurs d'autres avantages que j'ai déjà dits.

Nota. — Un de nos meilleurs constructeurs français, M. Stiassnie, successeur de M. Verick, va adopter cette nouvelle notation, et l'on trouvera dans son nouveau catalogue un tableau d'ensemble de ses objectifs où elle sera indiquée à côté de l'ancienne; l'une et l'autre seront également gravées sur la monture de ses nouveaux objectifs. Si cet exemple est suivi, les micrographes seront dès lors bien renseignés sur le pouvoir grossissant des objectifs qui leur seront présentés par les divers constructeurs.

Il importe de rappeler, à ce propos, que l'on ne peut construire à coup sûr et de façon courante une série d'objectifs étant tous absolument semblables les uns aux autres. Les différences sont en général peu considérables entre objectifs d'une même série de fabrication; mais elles peuvent l'être davantage entre ceux de séries faites à des époques différentes. Il s'ensuit que si la notation d'un objectif donné peut et doit être très exacte, il ne peut en être de même

(1) *Académie des sciences*, séances des 27 novembre et 11 décembre 1905.

pour celles indiquées dans les tableaux d'ensemble donnés par les constructeurs. Elles ne sauraient donc servir aux calculs de grossissement sus-indiqués; mais elles suffisent parfaitement à donner une idée approximative des pouvoirs grossissants des objectifs présentés.

Dans le langage courant il sera préférable, je l'ai déjà dit, de désigner les objectifs rien que par le premier chiffre de la notation, par celui qui représente la puissance et se trouve être le plus caractéristique. On pourrait même, pour plus de simplicité, en supprimer les décimales; l'objectif 2,27 serait alors appelé le n° 2, le 3,71 le n° 3, et ainsi de suite; et cette notation ainsi réduite deviendrait aussi simple que les actuelles à un seul chiffre ou à une seule lettre tout en restant encore beaucoup plus significative et précise.

(*Travail du laboratoire d'Histologie du Collège de France.*)

De la recherche de traces d'alcool dans l'air, au point de vue hygiénique,

par M. H. Cristiani.

En faisant des recherches sur la présence de vapeurs d'alcool dans l'air dans différents ambiants publics et privés, nous avons rencontré de sérieuses difficultés techniques.

Dans tous les essais préliminaires et comparatifs de détermination de faibles quantités d'alcool dans l'eau que nous avons faits, la méthode de M. Nicloux (*Thèse de Paris*, 1900, et *Société de Biologie*, 24 décembre 1904) nous a permis mieux que toute autre d'arriver facilement à des résultats satisfaisants, mais elle présentait quand même, pour notre cas particulier, quelques inconvénients que nous avons tâché d'éviter en y apportant de petites modifications de détail.

Dans une note récente, M. Nicloux (*Société de Biologie*, 24 novembre 1906) a décrit un moyen de déterminer de faibles proportions d'alcool dans l'air en se servant pour fixer l'alcool de l'air du barbotteur de Villiers. Le procédé qu'il décrit nous paraît en effet susceptible de donner de très bons résultats et est recommandable à ce titre aux chimistes et aux physiologistes qui peuvent opérer à leur aise et qui doivent exiger des méthodes qu'ils emploient la plus grande exactitude, même au détriment de la rapidité de l'analyse.

Il n'en est pas de même pour les hygiénistes qui sont obligés parfois de faire leurs analyses dans de mauvaises conditions et qui, par contre, se contentent de résultats approximatifs, à condition que les procédés soient d'une exécution facile et rapide.

Or, la détermination de l'alcool, d'après le procédé décrit par M. Nicloux, exige un minimum de 5 centimètres cubes de liquide à analyser, et préférablement une quantité plus grande. Lorsqu'il s'agit de fixer l'alcool de l'air en employant le barbotteur de Villiers, la quantité de liquide que cet instrument demande est de 20 centimètres cubes, et l'on comprend que si l'air ne contient que des traces d'alcool il faille en laver une assez grande quantité pour

obtenir un degré d'alcoolisation de l'eau suffisant pour être décelé même par la réaction si sensible de M. Nicloux.

Or, le plus souvent, dans nos analyses d'hygiène, nous n'avons ni le temps, ni l'opportunité d'aspirer, — avec la lenteur nécessaire pour obtenir un barbottage efficace, — une si grande quantité d'air, car l'aspiration doit se faire dans des locaux qui ne nous appartiennent pas et dont l'accès ne nous est pas toujours facilité et qui sont dépourvus d'une trompe à eau. Nous nous sommes donc efforcé, comme nous l'avions fait pour CO^2 et CO, d'obtenir un résultat satisfaisant pour nos besoins en traitant de petites quantités d'air. Pour obtenir ce but il nous était nécessaire d'obtenir une réaction évidente avec de petites quantités d'eau, et nous avons réussi à obtenir une détermination suffisante en agissant sur 1 centimètre cube et même 0 c. c. 50 d'eau.

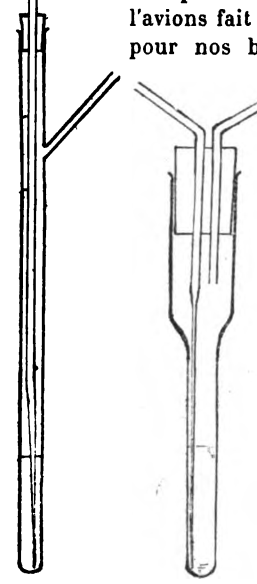


Fig. 1. Fig. 2.

Le barbotteur capillaire dont nous nous sommes primitivement servi avait la forme représentée à la figure 1 : l'aspiration se fait au moyen d'un flacon gradué, plein d'eau, de la contenance d'un litre, qui se vide lentement par un siphon. Mais, si l'on chauffe avec des précautions insuffisantes la petite quantité de liquide contenue dans le tube n° 1, il peut arriver qu'une partie de la colonne de liquide en soit expulsée et par là l'analyse compromise, tandis que dans le tube n° 2 l'évasement supérieur évite cet inconvénient.

En employant la solution faible de bichromate préconisée par M. Nicloux (9.5 p. 1.000) et des burettes donnant des gouttes d'environ 1/20 de centimètre cube, on arrive à mettre en évidence dans un centimètre cube ou dans 0 c. c. 50 l'alcool en solutions de 1 : 1.000 jusqu'à 1 : 5.000.

Les solutions d'alcool au millième exigent, pour obtenir la couleur vert-jaune, 2 centimètres cubes de solution faible de bichromate pour 5 centimètres cubes d'eau alcoolisée : en comptant par gouttes de notre burette il en faudrait approximativement 40. Si nous agissons sur 1 centimètre cube ou sur 0 c. c. 50 d'eau, il nous faudrait 8 et respectivement 4 gouttes pour arriver au même but.

Voici les résultats obtenus dans quelques analyses d'essai :

Quantité d'eau alcoolisée à		Gouttes de solution de bichromate (9,5 0/00)			
		1re expérience.	2e expérience.	3e expérience.	4e expérience.
1cc	1 p. 1000	11	9	10	12
1cc	1 p. 2000	4	4-5	4	4
1cc	1 p. 5000	2	3	2	2
0cc50	1 p. 1000	6	5	5	5
0cc50	1 p. 2000	3	3	2-3	2
0cc50	1 p. 5000	1	1 (jaune).	1	1



Et en employant de l'eau dans laquelle avait barbotté de l'air contenant de l'alcool, nous avons obtenu (avec 1 centimètre cube d'eau) :

Nos	QUANTITÉ d'air.	QUALITÉ de l'air.	1er BARBOTTEUR (1 cent. cube).	2e BARBOTTEUR (1 cent. cube).	3e BARBOTTEUR (1 cent. cube).
			gouttes	gouttes	goutte
1	1 litre.	Air ayant traversé un flacon au fond duquel il y avait de l'alcool à 90°.	20 (bleu)	2	1 (jaune)
2	1 litre.	A traversé un flacon au fond duquel il y avait de l'eau alcolisée à 10 0/0.	20 (bleu)	1	1 (jaune)
3	200 c.c.	Comme n° 1.	20 (bleu)	2	1 (jaune)
4	100 c.c.	*Id.*	19 (vert-jaune)	1 (jaune)	1 (jaune)
5	50 c.c.	*Id.*	12 (vert-jaune)	1	1 (jaune)
6	100 c.c.	Comme n° 2.	6	1 (jaune)	1 (jaune)
7	50 c.c.	*Id.*	4	1 (jaune)	1 (jaune)

(Les nuances bleu-vert et vert-jaune, lorsqu'il s'agit de très petites quantités d'alcool, ne sont bien perceptibles qu'en regardant la colonne de liquide de haut en bas sur fond blanc.)

La nuance obtenue n'est pas toujours la même car une teinte trop bleue devient parfois trop jaune avec l'adjonction d'une goutte; mais, pour le but que nous nous proposons, cela ne trouble pas d'une manière importante les résultats.

Comme on voit, cette adaptation de la méthode de M. Nicloux nous permet, d'une manière très simple et aisée à pratiquer, de déterminer approximativement, mais d'une façon suffisante pour les applications hygiéniques, l'alcool contenu dans l'air; nous en avons fait déjà de nombreuses applications dont nous exposerons prochainement les résultats.

ETUDE EXPÉRIMENTALE « IN VITRO » ET « IN VIVO » DE L'ACTION DE L'ARGENT COLLOIDAL ÉLECTRIQUE SUR LE PNEUMOCOQUE,

par MM. CHIRIÉ et MONIER-VINARD.

Nous avons poursuivi dans le laboratoire de M. le professeur Charrin l'étude expérimentale de l'action sur le pneumocoque de *l'argent colloïdal électrique à petits grains*, nous servant du produit préparé par M. Victor Henri et dont la teneur en argent est de 1/4000.

1° *In vitro.* — Des tubes contenant 10 centimètres cubes de bouillon additionnés de II, IV, VI, VIII, X, XII, XVI, XX, XXV, XXX gouttes d'argent colloïdal ont été ensemencés avec une égale quantité de culture de pneumocoques (IV gouttes).

Les tubes contenant II, IV, VI, VIII, X gouttes d'argent ont poussé, moins abondamment toutefois que les tubes témoins. A partir de XII gouttes, c'est-à-dire à partir du moment où le milieu contenait 1/80000 d'argent, les tubes sont restés parfaitement stériles. D'autre part, tandis que les pneumocoques développés dans les tubes témoins présentaient toutes leurs propriétés de coloration habituelles, ceux, au contraire, qui ont poussé dans les tubes faiblement additionnés de métal *avaient perdu l'aptitude à garder la coloration de Gram.*

2° *In vivo.* — L'étude a été poursuivie sur la souris blanche et le rat blanc.

Avec la souris, nous avons obtenu des résultats sensiblement différents suivant la virulence et la quantité de la culture inoculée. Lorsque nous avons réalisé des septicémies relativement atténuées telles que les témoins mouraient en trente ou quarante heures, nous avons obtenu la survie définitive de la plupart des animaux qui concurremment recevaient de l'argent colloïdal isotonique, distribué à la dose de 2 centimètres cubes par jour.

Au contraire, dans les séries où, en raison de la virulence extrême du pneumocoque, la septicémie était violente et tuait les témoins en seize à dix-huit heures, les animaux traités par l'argent sont tous morts mais ont présenté sur les témoins correspondants une survie de vingt à quarante heures.

Avec le rat blanc, nous avons obtenu des résultats analogues. Dans une série d'animaux où le témoin mourut seulement au bout de six jours, présentant à l'autopsie une péritonite à fausses membranes, et dans tous les organes des pneumocoques en grande abondance, les animaux qui avaient reçu la même quantité de la même culture et d'autre part de l'argent colloïdal (les uns *in situ*, les autres à distance de l'inoculation microbienne) ont survécu définitivement.

Dans deux autres séries dont les témoins moururent en quatorze à vingt-quatre heures, les animaux qui reçurent de l'argent moururent en moyenne au bout de quarante heures.

De ces résultats *in vivo*, il semble que l'on puisse déduire que si, comme nombre de médications, l'argent colloïdal est susceptible d'enrayer une septicémie pneumococcique relativement atténuée, il ne peut amener qu'une légère survie chez les animaux gravement infectés. Quant au mécanisme de cette action nous ne nous proposons pas encore de l'expliquer : ce point sera l'objet d'une note de M. le professeur Charrin, sous la direction duquel nous avons poursuivi ces recherches.

DE LA PRÉSENCE DE CERTAINES SUBSTANCES FLUORESCENTES (1) CHEZ QUELQUES ANIMAUX INVERTÉBRÉS,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

Dès 1886 (2), j'ai montré dans les tissus des organes lumineux du Pyrophore noctiluque, et même dans le sang de cet insecte adulte, l'existence d'une substance fluorescente. Si l'on écrase sur un papier noir glacé une certaine quantité de tissu photogène et qu'on le promène dans la région ultra-violette d'un spectre fourni par l'arc électrique, après que la substance photogène a cessé de briller par elle-même, on voit reparaître la lumière, mais elle est un peu moins verdâtre que les rayons émanant de l'organe. L'acide acétique fait disparaître la fluorescence, mais l'ammoniaque la rétablit.

Le point où cette substance fluorescente, que j'ai appelée *Pyrophorine*, acquiert la plus grande intensité correspond aux rayons ultra-violets d'une longueur d'onde $= 0.391$.

La pyrophorine communique à l'alcool une certaine opalescence.

Dans ces derniers temps, au cours d'expériences instituées en vue d'étudier la physiologie de quelques vers marins au laboratoire maritime de Tamaris-sur-mer, j'ai constaté avec plaisir que le cas du Pyrophore n'est pas unique, car j'ai pu extraire de Bonellia viridis Rolando, de Morphysa sanguinea Mont. et de quelques autres annélides des substances nettement fluorescentes.

Morphysa sanguinea. — Quand on plonge cette belle annélide dans l'alcool, celui-ci ne tarde pas à prendre une coloration rouge vineux et un dichroïsme très manifeste. Le macératum filtré est rouge par transparence et bleuâtre par réflexion. Si on promène ce liquide dans la partie ultra-violette d'un spectre de lumière électrique (lampe à arc), on constate l'apparition d'une *belle fluorescence bleuâtre* analogue à celle de l'esculine. Cette fluorescence disparaît quand on ajoute de l'ammoniaque et la liqueur verdit. L'addition d'un acide ramène la coloration du macératum au rouge, mais la fluorescence ne reparaît pas. Pourtant, dans les deux cas, on constate la persistance d'un certain dichroïsme.

Au spectroscope, on ne voit aucune bande d'absorption, ni avant, ni après le traitement par l'ammoniaque et les acides.

La couleur rouge du liquide, qui se montre au moment où l'on plonge

(1) Certains biologistes paraissent confondre les corps *dichroïtes* avec ceux qui sont *fluorescents*. Je crois être seul à avoir signalé l'existence de produits véritablement fluorescents chez les invertébrés et, en tout cas, le premier.

(2) Voir contribution à l'étude de la production de la lumière par les êtres vivants : Les Élatérides lumineux. *Thèse de la Faculté des Sciences de Paris.*

le ver dans l'alcool, est due à une autoacidification, car elle ne se produit pas avec les vers plongés dans un magma de carbonate de chaux (craie préparée) et d'alcool, mais il rougit au contact de l'air. L'action du vide ne modifie ni la couleur, ni le spectre.

Bonellia viridis. — Le macératum alcoolique de la Bonellie ressemble beaucoup à une solution alcoolique de chlorophylle. Elle est d'un beau vert par transparence avec un reflet rougeâtre par réflexion, mais elle est plus dichroïte que la solution chlorophyllienne. On sait que son spectre est différent de ceux des chlorophylles, mais, en outre, il existe des caractères distinctifs d'une haute importance : *a*) le maceratum de Bonellie acidulé prend une belle teinte bleue et le spectre montre : 1° une bande noire entre 7,3 et 8,3 ; 2° une bande faible entre 9,7 et 10,5 ; 3° une autre bande faible entre 14 et 15.

b) Quand on promène dans l'ultra-violet un flacon renfermant le macératum alcoolique de Bonellie, on le voit s'éclairer d'une magnifique *fluorescence rougeâtre*, ce qui ne se montre pas avec les chlorophylles.

Chez les Pyrophores, ainsi que je l'ai démontré, la pyrophorine joue un rôle bien défini : elle sert à augmenter le pouvoir éclairant des organes lumineux en transformant les radiations obscures de faibles longueurs d'onde en radiations de longueurs d'onde moyennes éclairantes, lesquelles se superposent à celles qui résultent de l'action de la luciférase sur la luciférine. C'est elle aussi qui communique cet éclat si spécial à la belle lumière des Pyrophores qui fait l'admiration de tous les observateurs.

En ce qui concerne le rôle des pigments fluorescents des Annélides et de Bonellia, on est réduit à des hypothèses dont il me paraît inutile d'encombrer prématurément la littérature scientifique, mais qui appellent des recherches comparatives délicates et méthodiques (1).

Holothuria Forskali. — La macération du tégument desséché de douze *Holothuria Forskali* dans l'alcool à 90° a fourni un liquide rouge brun ne présentant à l'analyse spectrale aucune bande d'absorption, mais un spectre absorbé à partir du vert.

L'examen dans l'ultra-violet spectral a montré une *belle fluorescence verdâtre*, ce qui établit l'exactitude des prévisions de MM. Giard et Kœhler.

Deux annélides d'espèces encore indéterminées ont fourni, par macération dans l'alcool, l'une un liquide jaune donnant dans l'ultra-violet

(1) Ces résultats ont été communiqués à la section de zoologie du dernier Congrès de l'AFAS, à Lyon. Depuis cette époque, j'ai extrait d'autres animaux marins des corps dichroïtes chez lesquels je me propose de rechercher la fluorescence, entre autres celui qui a été signalé chez Holothuria Forskali par mon collègue M. Kœhler et sur lequel M. Giard a bien voulu appeler mon attention lors de ma communication à l'AFAS.

une *fluorescence laiteuse* et l'autre un liquide vert doué d'une très *faible fluorescence*.

Il est probable que nous retrouverons encore d'autres animaux fluorescents en poursuivant nos recherches et qu'il se dégagera de l'ensemble quelque résultat intéressant au point de vue physiologique.

(*Travail du laboratoire maritime de Tamaris-sur-Mer*).

La suppléance des capsules surrénales au point de vue de leur richesse en adrénaline,

par M. F. Battelli et M[lle] S. Ornstein.

La question de la suppléance des capsules surrénales n'a été traitée jusqu'à présent qu'au point de vue anatomique (Stilling, Simonds, Marchetti, Karakascheff). On a constaté une hypertrophie compensatrice dans la substance corticale, tandis que la substance médullaire n'avait pas subi de changement.

Dans les études sur la greffe des capsules surrénales (Poll, Cristiani, Parodi), ou sur la régénération de ces capsules (Labzine), on a observé que, seule, la substance médullaire peut être transplantée ou se régénérer.

Nous avons fait une série d'expériences dans le but de rechercher si l'adrénaline augmente ou diminue dans une capsule surrénale après avoir enlevé l'autre capsule.

Nos expériences ont été faites chez le chien, le lapin et le cobaye. Le dosage de l'adrénaline a été fait chez le chien au moyen de la méthode colorimétrique au chlorure ferrique (Battelli, *Société de Biologie*, t. LIV, p. 571). Chez le lapin et le cobaye, on ne peut doser l'adrénaline ni par la méthode au chlorure ferrique, ni par la méthode colorimétrique avec l'iode, proposée par Abelous. Il faut avoir recours au *dosage physiologique*, consistant à calculer la quantité d'adrénaline d'après les effets que l'extrait des capsules exerce sur la pression artérielle d'un animal atropinisé (Battelli, *Société de Biologie*, t. LIV, p. 1205).

Nous avons d'abord constaté que, chez les cobayes, la quantité d'adrénaline n'est pas toujours la même dans les deux capsules du même animal. En outre le rapport entre la quantité d'adrénaline existant dans les deux capsules n'est pas constant. Tantôt c'est la capsule gauche, tantôt c'est la droite qui est plus riche en substance active. Étant donné cette circonstance, la suppléance ne peut pas être étudiée sur les cobayes.

Nous avons trouvé au contraire que chez le lapin et le chien, la quantité d'adrénaline pour un animal donné est la même dans les deux capsules. C'est pourquoi le lapin et le chien se prêtent bien à l'étude de la suppléance des capsules surrénales au point de vue de leur richesse en adrénaline.

Après ces recherches préliminaires, nous avons étudié la suppléance

des capsules surrénales au point de vue de leur richesse en adrénaline. Nous avons toujours extirpé la capsule gauche et laissé la droite en place, parce qu'il est beaucoup plus facile, comme on le sait, d'enlever la capsule gauche. Au bout d'un temps variable, on tue rapidement l'animal et on dose la quantité d'adrénaline contenue dans la capsule droite.

Nous rapportons dans le tableau suivant les résultats que nous avons obtenus. La survie indique le temps écoulé entre l'extirpation de la capsule gauche et le moment où on a tué l'animal pour examiner la capsule droite.

ANIMAL	ADRÉNALINE de la capsule gauche.	SURVIE	ADRÉNALINE de la capsule droite.
1. Lapin de 1.400 gr.	0 gr. 0001	2 jours	0 gr. 0001
2. Lapin de 1.900 gr.	0 gr. 000075	5 jours	0 gr. 000075
3. Lapin de 2.200 gr.	0 gr. 000075	7 jours	0 gr. 000075
4. Chien de 12.500 gr.	0 gr. 0009	5 heures	0 gr. 0009
5. Chien de 18.000 gr.	0 gr. 00063	1 jour	0 gr. 0005
6. Chien de 6.700 gr.	0 gr. 00038	2 jours	0 gr. 0001
7. Chien de 6.200 gr.	0 gr. 00029	2 jours	0 gr. 0003
8. Chien de 8.700 gr.	0 gr. 00063	4 jours	0 gr. 00058
9. Chien de 13.000 gr.	0 gr. 00073	19 jours	0 gr. 0006
10. Chien de 5.600 gr.	0 gr. 00032	3 mois	0 gr. 0003

Ces expériences démontrent qu'on ne constate pas une augmentation appréciable d'adrénaline dans la capsule droite après avoir extirpé la capsule gauche. Dans la majorité des cas, on a au contraire observé une diminution, et cette diminution est devenue très considérable dans l'expérience 6.

On peut donc conclure que chez le chien et le lapin il n'existe pas de suppléance au point de vue de la quantité d'adrénaline.

Les recherches que nous avons faites peuvent être mises à profit pour augmenter la liste des animaux chez lesquels on a dosé la quantité d'adrénaline existant dans les capsules surrénales (Battelli, *Société de Biologie*, 1902).

Nous avons trouvé que le lapin contient en moyenne 0 gr. 083 d'adrénaline pour 1000 kilogrammes d'animal. Ce chiffre se rapproche de celui qu'on constate chez un grand nombre de mammifères, y compris l'homme.

Le cobaye contient en moyenne 0 gr. 229 d'adrénaline pour 1000 kilogrammes d'animal. Ce chiffre est supérieur de deux à trois fois à celui qu'on trouve chez les autres espèces de mammifères qu'on a examinées.

Les détails de ces recherches sont exposés dans la thèse de Mlle Ornstein. (*Thèse* de Genève, 1906.)

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Élections.

Sont élus :

Membre honoraire : M. METCHNIKOFF.

Membres associés : MM. EHRLICH (de Frankfurt-am-Mein), PAVLOV (de Saint-Pétersbourg) et Morat (de Lyon).

Membres correspondants : MM. EM. FISCHER (de Berlin), WILHELM ROUX (de Halle), CH. NICOLLE (de Tunis).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 17 DÉCEMBRE

SOMMAIRE

Présidence de M. Cuénot.

DES PREMIERS STADES DE L'ANTHRACOSE PULMONAIRE PAR INHALATION,

par MM. L. HOCHE et FUNCK.

Dans le but de nous rendre compte personnellement du mode de production de l'anthracose pulmonaire, nous avons institué quelques expériences dont le résultat nous paraît digne d'être signalé.

Nous avons opéré sur de jeunes lapins âgés de deux mois, de même famille et élevés dans les mêmes conditions, dans des cages situées au grand air. L'un d'eux sacrifié au préalable ne présentait dans ses poumons aucune trace d'anthracose, ni à l'œil nu, ni sur des coupes microscopiques.

Un second lapin fut placé sous une grande cloche de verre, au voisinage d'une petite lampe à essence de térébenthine, dont la fumée remplit rapidement l'atmosphère de la cloche, où d'ailleurs l'arrivée de l'air avait été largement assurée dès le début de l'expérience. Après vingt minutes, le lapin fut tué instantanément par la piqûre du bulbe, et autopsié. Les fosses nasales étaient tapissées abondamment de noir de fumée, dans le pharynx existaient des placards de mucus chargés de noir; il y en avait aussi en moins grande quantité dans la cavité buc-

cale et dans l'œsophage jusqu'au cordia (l'estomac était rempli et distendu par des aliments). — La trachée et les bronches légèrement congestionnées, étaient recouvertes de granulations fines qui lui donnaient un aspect général grisâtre et aussi de placards de mucus noircis. Le poumon lui-même a une teinte grisâtre, dans toutes ses parties, mais principalement dans ses lobes inférieurs.

Dans cette expérience, nous avions placé l'animal en même temps que la lampe charbonnante dans une atmosphère restreinte. Il en résultait pour l'animal une difficulté de respirer que nous ne cherchions pas, et une irritation des premières voies respiratoires qui pouvait fausser les résultats de nos recherches.

Dans les expériences ultérieures, nous eûmes soin d'enfumer l'atmosphère de la cloche au préalable et d'en retirer la lampe quelque temps avant l'introduction des animaux.

Deux lapins furent soumis simultanément à une séance d'inhalation également de vingt minutes. — L'un fut sacrifié une demi-heure après, et l'on trouva du noir de fumée dans ses fosses nasales, dans le pharynx, très peu à la partie supérieure de l'œsophage; en outre un amas dans l'angle antérieur de la glotte et aucun amas visible dans la trachée et les bronches. Les poumons étaient légèrement grisâtres. L'autre lapin fut tué, deux heures après, comme les précédents, par la piqûre du quatrième ventricule; il avait aussi les fosses nasales légèrement tapissées de noir de fumée, quelques amas noirâtres dans le pharynx et dans l'angle antérieur de la glotte, la muqueuse de la trachée et des bronches apparemment nettes de tout dépôt. Extérieurement les poumons avaient une teinte grisâtre.

Des fragments de poumons provenant de chacun de ces lapins soumis à des séances d'inhalation de vingt minutes, mais sacrifiés l'un immédiatement, le second une demi-heure après, le troisième deux heures après, furent l'objet de coupes et examinés au microscope.

Dans chacun des cas, les particules de noir de fumée avaient pénétré toutes les voies aériennes, et beaucoup d'alvéoles les plus périphériques en étaient tapissés.

Dans le premier cas, ces particules étaient soit en amas englobés dans du mucus, ou accolées aux cellules de revêtement bronchique ou alvéolaire.

Dans le second et le troisième cas, les bronches garnies d'épithéliums à cils vibratiles en étaient presque totalement dépourvues, mais les bronchioles à épithélium non cilié, et les alvéoles, outre les granulations incrustées en quelque sorte à la surface des cellules de revêtement, contenaient de nombreuses cellules arrondies ou ovoïdes remplies de fines granulations noires. — L'estomac était également distendu par les aliments.

Dans les cloisons alvéolaires, on trouve quelques granulations libres;

en certains points dans des fissures lymphatiques se voient des cellules arrondies, fusiformes ou ovoïdes, renfermant de fines granulations. Enfin, dans les amas lymphoïdes disséminés le long des bronches, et principalement dans les ganglions *broncho-pulmonaires*, se rencontrent les mêmes cellules ovoïdes arrondies ou un peu fusiformes, garnies de particules de noir de fumée.

Ces divers caractères sont plus nets dans les coupes provenant du troisième lapin.

En résumé, chez de jeunes lapins, après une courte séance d'inhalation (vingt minutes), les particules de noir de fumée pénètrent dans les plus fines voies aériennes. Après un temps très court, une demi-heure à deux heures, la plupart des particules charbonneuses sont englobées par des cellules de forme ronde ou ovoïde, libres dans les cavités alvéolaires et dans les bronchioles, et vraisemblablement destinées à être rejetées au dehors. On retrouve en outre, déjà dans les interstices des parois alvéolaires et surtout dans les ganglions pulmonaires et broncho-pulmonaires, des granulations de noir de fumée incluses dans des cellules analogues.

Les corps bactéroides de la blatte (*Periplanata orientalis*) : *Bacillus Cuenoti* (n. sp. L. Mercier).

(Note préliminaire),

par M. L. Mercier.

Quand on examine des coupes de corps adipeux de Blatte, on constate que ce tissu, outre les cellules adipeuses et les cellules à urate de soude, renferme des cellules bourrées de petits bâtonnets très colorables par certains colorants basiques. Ce sont les *cellules à bactéroïdes* des auteurs. Blockmann, le premier, a signalé l'existence de ces cellules; aussi les corpuscules à forme de Bactéries qu'elles renferment sont-ils encore connus sous le nom de corps de Blockmann. Cet auteur semble considérer ces formations comme des bactéries symboliques; mais ni lui ni Tarbes n'ont pu les cultiver (1893). D'autres savants, au contraire, Cuénot (1896), Henneguy (1904), Prenant (1904), considèrent les corps de Blockmann comme des productions purement cellulaires qui paraissent pouvoir être rapprochées de certains cristalloïdes que l'on trouve dans les cellules les plus variées. D'après les recherches que j'ai entreprises, je crois pouvoir considérer *les corps de Blockmann comme étant des Bactéries*.

En effet, la présence de ces éléments figurés ayant été mentionnée



par Wheeler (1889) dans l'œuf de la Blatte, j'ai été à même de vérifier ce fait.

Dans un œuf jeune, les corps de Blockmann forment sur les coupes une couche continue comprise entre les cellules folliculaires et la membrane de l'œuf. Ils ont alors la forme de très courts bâtonnets présentant en leur milieu un espace clair. Dans des frottis on trouve fréquemment de ces bâtonnets en voie de division. Dans des œufs plus âgés, les bâtonnets forment, en un point, un amas volumineux qui refoule la membrane vitelline et les cellules folliculaires. Finalement, dans des œufs parvenus à maturation, on les trouve dans le cytoplasme ovulaire, au milieu des enclaves de réserves. J'ai constaté aussi sur des coupes et sur des frottis la présence des corps de Blockmann dans les embryons.

M'appuyant sur ce fait, j'ai ensemencé des tubes de bouillon avec le contenu d'aothèques de Blattes et j'ai obtenu ainsi des cultures pures d'un bacille. Je me suis assuré que ce bacille provient bien de l'embryon et que sa présence dans l'aothèque n'est pas due à une contamination du liquide contenu dans cet aothèque. En effet, les tubes de culture ensemencés avec le liquide de l'aothèque restent stériles, alors que ceux ensemencés avec les embryons écrasés par la pointe de la pipette d'ensemencement donnent des cultures dont je résume les caractères :

1° *Culture sur bouillon.* — Le bacille pousse rapidement, le bouillon se trouble, il se forme un voile épais qui se détache facilement et tombe au fond du tube où il se forme un dépôt abondant.

2° *Culture sur gélatine.* — La gélatine est liquéfiée.

3° *Culture sur gélose.* — Revêtement blanchâtre, épais. A la longue la culture devient couleur mastic.

4° *Culture sur pomme de terre glycérinée.* — Il se forme un revêtement de consistance gélatineuse qui devient jaunâtre à la longue.

5° *Culture sur lait.* — Le lait est coagulé par présure.

Les caractères morphologiques du bacille dans les cultures sont les suivants. Dans les conditions biologiques les plus favorables : voile des cultures sur bouillon, culture sur pomme de terre, il se présente sous forme de longs bâtonnets souvent arqués, à extrémités arrondies; ces bâtonnets forment de très longs filaments. Dans le bouillon de culture, au-dessous du voile, le bacille se présente sous forme d'articles courts présentant en leur milieu une tache claire.

Le bacille donne des spores plus larges que les articles. Il garde le Gram.

Ces caractères morphologiques du bacille sont aussi ceux des corpuscules de Blochmann. En effet, ceux-ci gardent le Gram et de plus :

1° *Chez des Blattes bien nourries*, ils forment de longs bâtonnets souvent arqués et à extrémités arrondies. Fréquemment plusieurs articles

sont réunis en un long filament (comme j'ai pu le constater grâce à un matériel spécial);

2° *Chez des Blattes maintenues très longtemps en inanition*, les corps de Blochmann ont au contraire la forme de petits bâtonnets avec un espace clair central, comme dans l'œuf, et bien plus beaucoup se présentent sous la forme de bacilles en épingles, par suite de la présence à l'une de leurs extrémités de formations rappelant par leur aspect les spores qui se forment dans les cultures.

En présence de cet ensemble de caractères communs, je crois pouvoir affirmer que les corpuscules de Blochmann et le bacille que j'ai obtenu en culture sont identiques. Ce bacille, par ses caractères, se rapproche des genres : mésentéricus, subtilis et tyrothrix. Je le nomme *Bacillus Cuenoti n. sp.*, demandant à mon maître, M. le professeur Cuénot, de bien vouloir en accepter la dédicace.

Quel est le rôle de ces bacilles dans l'organisme de la Blatte? Y a-t-il symbiose ou parasitisme? Je ne répondrai pas à cette question pour l'instant, mais je signalerai ce fait : les cellules à Bacillus Cuenoti ne paraissent nullement atteintes dans leur vitalité, car elles se multiplient par division directe.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 29 DÉCEMBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

DE LA VARIABILITÉ DE LA DOSE TOXIQUE DE SUBÉRITINE.

Note de M. CHARLES RICHET.

J'ai fait, avec P. Lassablière, de nombreuses expériences pour déterminer la dose toxique de la subéritine. Nous avons constaté ainsi que la dose mortelle, rapportée au kilogramme d'animal, est extrêmement variable.

DOSE DE substance en milligrammes par kilogr.	MORTS	SURVIVANTS	MORTALITÉ p. 100	DURÉE DE LA SURVIE (en jours) chez les animaux qui sont morts.
—	—	—	—	—
+ de 16	3	0	100	0.5
16	5	1	83	2.2
14	2	1	66	2.5
12	4	3	57	1.8
10	13	12	52	2.3
8	10	12	45	1.8
6	3	17	15	1.8
— de 6	0	9	0	»

Une variabilité si étendue de la dose toxique ne se retrouve pas pour les autres poisons.

J'ai repris à cet effet les nombreuses expériences que j'ai faites jadis sur la toxicité des sels alcalins (560 expériences) chez chiens, lapins, cobayes, limaçons, grenouilles, tanches, écrevisses, tortues, pigeons, avec des chlorures, iodures et bromures de lithium, de rubidium et de potassium. Il y a là trente-neuf séries d'expériences comparables entre elles (voyez *Travaux du laboratoire de physiologie*, 1893, II, p. 456-460).

Soit la dose qui n'est *jamais* mortelle égale à 100; la dose qui est *toujours* mortelle, a été de :

200	(Limaçons).	125	Tanches.	114	Tanches.
176	*Id.*	123	Cobayes.	113	Tortues.
170	Grenouilles.	122	Cobayes.	113	Pigeons.
156	»	121	Limaçons.	108	Cobayes.
155	Cobayes.	121	Tanches.	107	Tortues.
150	Grenouilles.	121	Pigeons.	107	Pigeons.
146	Pigeons.	120	Tanches.	106	Pigeons.
140	Cobayes.	120	Pigeons.	106	Pigeons.
137	Écrevisses.	119	Tanches.	105	Tanches.
133	»	118	Pigeons.	104	Cobayes.
128	Tanches.	118	Tanches.	103	Lapins.
125	Écrevisses.	116	Chiens.	103	Cobayes.
125	Tanches.	114	Cobayes.	102	Pigeons.

En éliminant les expériences faites sur les limaçons et les grenouilles dont la petite taille fait que les moindres erreurs dans la dose injectée entraînent des écarts considérables, on voit que très rarement l'écart entre la dose non mortelle (100) et la dose mortelle est de plus de 100 à 140.

Au contraire, avec la subéritine, la dose qui n'est jamais mortelle étant de 100, la dose qui est toujours mortelle a dû être élevée à 266.

Aussi bien, dans les cas où le même jour l'on injecte des doses différentes à divers chiens, voit-on souvent l'inversion de ce qui est normal, c'est-à-dire la survie pour les doses fortes et la mort pour les doses faibles.

	milligr. par kilogr.		
Exp. A.	10	Vie.	
	8	Mort.	
Exp. B.	10	Vie.	Mortalité : 33 p. 100.
	10	Vie.	
	10	Mort.	
	8	Vie.	Mortalité : 66 p. 100.
	8	Mort.	
	8	Mort.	
Exp. C.	12	Vie.	
	8	Vie.	
	6	Mort.	

On remarquera aussi que la durée de la survivance dans les cas mortels paraît être à peu près la même, quelle que soit la dose injectée. En moyenne, pour les chiens qui meurent, la durée de la vie est de deux jours, qu'il s'agisse de la dose de 6 ou de 16 milligrammes, ce qui ne laisse pas que d'être anormal, puisque la durée de la survie devrait être inversement proportionnelle à la quantité de substance injectée.

Il y a donc pour les poisons qui appartiennent aux familles des zymases, comme très probablement c'est le cas pour la subéritine, des différences individuelles dans la résistance, différences qu'on indique par un mot qui n'explique rien, le mot d'*idiosyncrasie*.

Cette soi-disant idiosyncrasie apparaît en toute évidence quand on fait, après une première injection de subéritine, d'autres injections successives. Alors on a tantôt renforcé, tantôt diminué la résistance, suivant des modalités que je cherche à déterminer sans avoir pu les préciser encore.

Pour l'effet d'une seconde injection (à plus de dix jours de distance de la première), tantôt la résistance de l'animal est diminuée (phénomène que j'ai appelé anaphylaxie), tantôt elle est énormément accrue (prophylaxie). Un chien a survécu à une dose de 24 milligrammes par kilo (prophylaxie). Un autre chien est mort après une dose de 3,5; ce qui fait un écart de 100 à 700. On peut même supposer que l'écart doit être plus considérable, car le chien qui avait reçu 24 n'a pas semblé ressentir en quoi que ce soit les effets du poison, tandis que le chien qui avait reçu 3,5 a été tout de suite extrêmement malade. Il était mourant deux heures après l'injection.

Ce qu'on appelle l'idiosyncrasie paraît donc dû à des modifications antérieures de l'organisme par des zymases (d'origine multiple) qui ont pu changer les conditions chimiques de la vie des tissus.

Il y a donc à l'état normal, chez les individus différents d'une même espèce animale, des idiosyncrasies, c'est-à-dire tantôt des immunités, tantôt des anaphylaxies, dues probablement aux hasards de leur existence physiologique antérieure.

Remarques sur l'action du sérum artificiel. Entraînement des albumines intra-cellulaires,

par MM. M. Doyon, Cl. Gautier, A. Morel et Péju.

I. — Nous avons constaté que, si l'on fait passer, pendant la vie ou immédiatement après la mort, soit du sérum artificiel (solutions *usuelles* de NaCl), soit du sang défibriné, à travers les organes, l'eau salée entraîne des substances albuminoïdes intra-cellulaires que n'entraîne pas le sang défibriné.

II. — Nous avons lavé avec de l'eau salée à 6 p. 1000 des grenouilles vivantes par la veine abdominale à l'aide du procédé que nous avons indiqué précédemment (1); la solution, longtemps après la disparition

(1) *Société de Biologie*, 1906, p. 607.



complète de toute trace de sang, coagule néanmoins spontanément. Si on effectue le lavage avec du sang de grenouilles défibriné, ce sang ne coagule pas spontanément, sauf bien entendu les premières portions. — Chez le chien et chez le lapin, le lavage, soit des membres, soit du foie, avec une solution de NaCl à 9 p. 1000, sous une pression de 20 centimètres environ, entraîne des albumines spontanément coagulables à la température du laboratoire ou coagulables à 56 degrés.

III. — L'eau salée aux concentrations habituellement employées dans les laboratoires de physiologie n'est donc pas sans action sur les organes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

L'acide chlorhydrique antiseptique de la pepsine,

par M. Andrea Ferranini.

En 1890, dans le laboratoire de M. Charles Richet, j'ai constaté que, dans certaines circonstances, l'acide chlorhydrique empêche l'action digestive de la pepsine. En effet, en étudiant la marche de la digestion dans un liquide gastrique que je préparais par macération de la muqueuse de l'estomac du porc, j'ai observé que, « tant que le liquide digérant contient de la pepsine en proportion élevée, alors l'acide chlorhydrique à très forte dose (5 à 6 grammes p. 1000) n'empêche pas et même favorise l'action de la pepsine. Au contraire, si la dilution est telle que le liquide gastrique est pauvre en pepsine, alors l'activité du ferment est maximale plutôt avec de petites doses d'HCl qu'avec de fortes doses » (1).

Récemment, MM. Roger et Garnier ont confirmé ces faits (2).

Dans une autre série de recherches entreprises par la méthode des coefficients de partage, due à M. Berthelot et à M. Charles Richet, j'ai observé que l'HCl d'un liquide digérant déplace l'acide acétique de l'acétate de soude beaucoup moins lorsqu'on ajoute au liquide des peptones que lorsque le liquide en est exempt. Autrement dit, l'addition de peptones fait passer l'HCl de l'état libre à un état d'association ou de combinaison chlorhydrate de peptone. On pouvait donc présumer que si l'HCl réussit à entraver l'action de la pepsine, c'est qu'il est alors à

(1) Sur les conditions dans lesquelles l'acide chlorhydrique peut être antiseptique. *Riforma medica* de Naples, août 1890, et Xe Congrès intern. de méd. à Berlin, août 1890.

(2) *C. R. de la Soc. de Biol.*, 13 octobre 1906.

l'état de liberté et qu'en y ajoutant des peptones on peut diminuer son action antiseptique.

J'ai constaté qu'il en était ainsi dans un liquide où l'HCl empêche la fonction de la pepsine. L'addition de peptone arrête cette action antipeptique. Donc, en certains cas, les peptones peuvent agir comme des correctifs ou antidotes de l'action antipeptique de l'HCl (1).

MM. Ambard et Foà ont d'ailleurs communiqué à la Société de Biologie, 24 juin et 1er juillet 1905, des études sur les propriétés électriques des liquides digestifs pour démontrer que, dans le contenu du suc gastrique, il se fait une véritable combinaison entre l'HCl et les peptones.

ACTION DANS LE SÉRUM ET DANS LE SANG DE L'ÉMULSINE SUR L'AMYGDALINE,

par M. G. STODEL.

Afin de voir si l'on pouvait, à l'aide de l'amygdaline, rechercher l'émulsine dans les liquides organiques, au cours d'expériences dont j'ai apporté les premiers résultats dans une récente communication, j'ai institué une série d'expériences faites en ajoutant *in vitro* de l'émulsine à du sérum et à du sang; et j'ai cherché l'action de ce mélange sur l'amygdaline.

Le ferment employé était obtenu en broyant l'émulsine sèche du commerce dans une solution de chlorure de sodium à 8 p. 1000.

L'amygdaline en solution à 5 p. 100 dans le même solvant.

Les mélanges étaient portés à l'étuve à 40 degrés.

Les titrations ont été faites à l'aide d'une solution titrée de nitrate d'argent quarantième normale.

Voici quelques expériences :

I. — 3 janvier 1906 :

				QUANTITÉS de NO^3Ag au bout de 1 heure.
1°	2cc amygdaline 5 0/0 + 7cc	eau + 0 sérum + 1cc	émulsine	1cc4
2°	2 — 5 0/0 + 6	eau + 1 sérum + 1	émulsine	1, 4
3°	2 — 5 0/0 + 5	eau + 2 sérum + 1	émulsine	1
4°	2 — 5 0/0 + 4	eau + 3 sérum + 1	émulsine	1
5°	2 — 5 0/0 + 3	eau + 4 sérum + 1	émulsine	0, 8
6°	2 — 5 0/0 + 2	eau + 5 sérum + 1	émulsine	0, 6
7°	2 — 5 0/0 + 1	eau + 6 sérum + 1	émulsine	0,
8°	2 — 5 0/0 + 0	eau + 7 sérum + 1	émulsine	0, 6

(1) *Riforma medica* du 30 octobre 1890, IIIe Congrès italien de médecine interne à Rome.

II. — 14 janvier 1906 :

	Quantités de NO^3Ag au bout de 1 heure.
1° 2^cc amygdaline 5 0/0 + 5^cc5 eau + 0 sérum + 2^cc5 émulsine	3^cc2
2° 2 — 5 0/0 + 4, 5 eau + 1 sérum + 2, 5 émulsine	2, 8
3° 2 — 5 0/0 + 3, 5 eau + 2 sérum + 2, 5 émulsine	2, 2
4° 2 — 5 0/0 + 2, 5 eau + 3 sérum + 2, 5 émulsine	1, 4
5° 2 — 5 0/0 + 1, 5 eau + 4 sérum + 2, 5 émulsine	1
6° 2 — 5 0/0 + 0 eau + 5 sérum + 2, 5 émulsine	1

Un centimètre cube d'émulsine correspond à 0 gr. 04 de ferment sec.

Ces deux expériences montrent que le sérum retarde l'action de l'émulsine sur l'amygdaline.

I. — 19 janvier 1906 : deux cents centimètres cubes de sang défibriné de chien contiennent 2 grammes d'émulsine, on centrifuge, et avec le sérum on fait les séries suivantes :

	Quantités de NO^3Ag au bout de 1 heure.
1° 2^cc amygdaline 5 0/0 + 8^cc sérum + 0^cc eau.	1^cc7
2° 2 — 5 0/0 + 7 sérum + 1 eau.	1, 5
3° 2 — 5 0/0 + 6 sérum + 2 eau.	1, 1
4° 2 — 5 0/0 + 5 sérum + 3 eau.	1
5° 2 — 5 0/0 + 4 sérum + 4 eau.	0, 7
6° 2 — 5 0/0 + 3 sérum + 5 eau.	0, 6
7° 2 — 5 0/0 + 2 sérum + 6 eau.	0, 2
8° 2 — 5 0/0 + 1 sérum + 7 eau.	0, 1

II. — 23 janvier 1906 : cent centimètres cubes de sang défibriné contiennent 1 gramme d'émulsine; on centrifuge et on prend le sérum.

	Quantités de NO^3Ag au bout de 1 heure.
1° 2^cc amygdaline + 6^cc sérum + 2^cc eau	1^cc5
2° 2 — + 2 sérum + 6 eau	0, 8
3° 2 — + 6 sérum + 2 eau	1. 4
4° 2 — + 2 sérum + 6 eau	0, 8

Du sang défibriné est centrifugé, et on prend du sérum auquel on ajoute de l'émulsine, cent centimètres cubes de sérum contenant 1 gramme de ferment.

	Quantités de NO^3Ag au bout de 1 heure.
1° 2^gr amygdaline + 6^cc sérum + 2^cc eau	0^cc9
2° 2 — + 2 sérum + 6 eau	0, 5
3° 2 — + 6 sérum + 2 eau	0, 9
4° 2 — + 2 sérum + 6 eau	0, 4

En résumé, on voit que, *si à du sang défibriné on ajoute de l'émulsine, celle-ci reste tout entière dans le sérum*; *que l'on peut rechercher ce ferment dans le sang, en faisant agir le sérum sur l'amygdaline*; *que le sérum diminue l'activité de l'émulsine.*

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

HÉMOLYSE DES GLOBULES ROUGES PAR LA LÉCITHINE. INFLUENCE DE LA QUANTITÉ DE LÉCITHINE ET DE LA QUANTITÉ DE GLOBULES,

par Mlle LÉVY.

Technique. — J'emploie des globules de cheval lavés trois fois dans NaCl à 8 p. 1000; la purée de globules est émulsionnée dans une certaine quantité d'eau physiologique; les expériences sont effectuées dans un thermostat réglé à 26 degrés. Après chaque expérience je fais une prise qui est portée de suite à la centrifuge. Le liquide surnageant est dosé au colorimètre. Je me sers d'une solution de lécithine dans l'eau à 1 p. 100. Afin de la rendre isotonique, je mélange deux volumes de cette solution à un volume de NaCl à 24 p. 1000; en sorte que la lécithine employée est en définitive à 0,6 p. 100. La lécithine vient de chez Merk. La solution est conservée dans la glace.

Résultats : I. *Influence de la quantité de lécithine.* — La lécithine, prise en certaines quantités, hémolyse les globules rouges de cheval. L'action hémolysante augmente avec les quantités de lécithine et avec la durée du contact.

Exemples :

	QUANTITÉS DE GLOB. HÉMOLYSÉS	
	Après 3 m.	Après 25 m.
20 c.c. gl. émuls. 10 p. 100 + 0 c.c. 5 lécith.	tr. faibles traces	faibles traces
20 c.c. — 10 p. 100 + 1 c.c. —	tr. faibles traces	faibles traces
20 c.c. — 10 p. 100 + 2 c.c. —	11,1	26,3
20 c.c. — 10 p. 100 + 3 c.c. —	43,4	90,9
20 c.c. — 10 p. 100 + 4 c.c. —	71,6	76,9
20 c.c. — 10 p. 100 + 5 c.c. —	83,3	100 presque tot.

	Après 3 m.	Après 7 min.	Après 16 m.	30 m.
40 c.c. gl. 10 p. 100 + 2 c.c. lécith.	10,8	14	17,2	25
40 c.c. gl. 10 p. 100 + 3 c.c. —	22,2	50	55,5	71,4
40 c.c. gl. 10 p. 100 + 4 c.c. —	28,5	76,9	83,3	90,9
40 c.c. gl. 10 p. 100 + 5 c.c. —	40	100 non totale	125 presque totale	125 presque totale

L'hémolyse augmente rapidement au début (jusqu'à sept minutes), puis son action se ralentit.

L'hémolyse augmente donc, mais non pas d'une manière proportionnelle, avec la quantité de lécithine ajoutée.

II. *Influence de la quantité de globules.* — En règle générale, l'hémolyse produite par la lécithine diminue à mesure qu'on augmente la concentration de l'émulsion de globules sur laquelle elle se produit. Pour les fortes concentrations, la lécithine se fixant sur un nombre plus grand de globules en détruit peu. Pour les concentrations plus faibles, la lécithine se fixant sur un nombre moindre de globules les détruit.

Exemples :

	Après 3 m.	Après 15 m.
20 c.c. gl. émulsion 20 p. 100 + 1 c.c. 5 lécithine.	traces	fortes traces
20 c.c. — 10 p. 100 + 1 c.c. 5 —	fortes traces	10,6 p. 100
20 c.c. — 5 p. 100 + 1 c.c. 5 —	12,5	26,8
20 c.c. — 2,5 p. 100 + 1 c.c. 5 —	23,2	33,3

	Après 3 m.	Après 30 m.
20 c.c. gl. émulsion 20 p. 100 + 2 c.c. lécithine.	traces	12,9
20 c.c. — 10 p. 100 + 2 c.c. —	12,5	41,6
20 c.c. — 5 p. 100 + 2 c.c. —	33,3	47,6
20 c.c. — 2,5 p. 100 + 2 c.c. —	35,7	50

	Après 3 m.	Après 20 m.
20 c.c. gl. émuls. 20 p. 100 + 3 c.c. lécith.	12 p. 100	33,3 p. 100
20 c.c. — 10 p. 100 + 3 c.c. —	83,5	100 presque totale
20 c.c. — 5 p. 100 + 3 c.c. —	71 totale	66,6 totale
20 c.c. — 2,5 p. 100 + 3 c.c. —	47,6 totale	50 totale

	Après 3 m.	Après 30 m.
20 c.c. gl. émuls. 50 p. 100 + 3 c.c. lécith.	fortes traces	25,6 environ
20 c.c. — 40 p. 100 + 3 c.c. —	fortes traces	25 environ
20 c.c. — 20 p. 108 + 3 c.c. —	20,8	47,6
20 c.c. — 10 p. 100 + 3 c.c. —	35,7	76,9

		Après 15 m.
20 c.c. gl. émuls. 40 p. 100 + 2 c.c. —	fortes traces	12,5 environ
20 c.c. — 20 p. 100 + 2 c.c. —		12,8
20 c.c. — 10 p. 100 + 2 c.c. —	15,6	52,6
20 c.c. — 5 p. 100 + 2 c.c. —	38,4	71,4

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

NEUTRALISATION DU VIRUS RABIQUE PAR LA BILE OU LES SELS BILIAIRES,

par M. CH. LESIEUR.

Les propriétés neutralisantes de la bile à l'égard des substances toxiques ou infectieuses, admises dès 1895 par le professeur Teissier, ont été vérifiées en 1897-98, par Fraser, Wehrmann, Phisalix, Calmette sur les venins, par Koch sur le virus de la peste bovine. A la même époque, Franzius démontra que la bile d'animaux *enragés*, non virulente, neutralise *in vitro* le virus rabique, ce qui traduirait un véritable pouvoir *antitoxique*, la bile des animaux sains ne paraissant pas entraver la rage. Vallée, en 1899, conclut au contraire que la bile des rabiques ne contient pas d'antitoxine, que la bile de lapin normal est *antiseptique* pour le virus de la rage, et que l'inoculation du mélange de virus et de bile, quoique non immunisante, ne tue pas. Les travaux de Lebell tendent à confirmer les conclusions de Franzius; ceux de Krauss sont en faveur des idées de Vallée. En 1901, Galavielle et Aoust, reprennent ces expériences. Ils concluent que la bile de lapin, normal ou rabique, manifeste *in vitro*, après quelques minutes de contact, une action *non spécifique*, mais nettement *antivirulente*, pour le virus de la rage; aucune action préventive n'a pu être observée. Ces propriétés n'ont rien de surprenant, pour qui connaît la sensibilité du virus rabique au suc gastrique (Wyrsikowsky, Tizzoni et Centanni), et l'action de la bile sur les bactéries en général (Mosso), le pneumocoque (Neufeld), etc.

Sur les conseils de notre maître, M. Arloing, nous avons reproduit les expériences de Franzius, en les étendant non plus seulement à la bile de lapin, de bœuf, de porc ou de mouton, mais encore à la bile de *chien*, dont la composition est différente, et à la bile humaine. Comme Phisalix sur le venin, nous avons cherché quelle était, sur le virus de la rage, l'action des *sels biliaires* isolés. Nous avons constaté que cette action était la même que celle de la bile totale : nos expériences vont le démontrer. Ces expériences ont été entreprises par la voie oculaire, la *toxicité de la bile ou de ses sels* produisant la mort rapide, au milieu de phénomènes convulsifs, des lapins inoculés dans le crâne; des faits analogues ont été observés par Biedl et Kraus, Galavielle et Aoust (*Thèse*, Montpellier, 1901); les propriétés toxiques de la bile et de ses sels sont d'ailleurs connues depuis Bouchard, Tapret et de Bruin, Sorrentino, Meltzer et Salant (*Assoc. méd. améric.*, mai 1905).

EXP. I, II, III. — *Rage et bile* (de mouton, d'homme, de chien).

Quatre lapins témoins : 4 gouttes de virus fixe dans un œil; meurent rabiques en vingt jours, vingt et un jours, trente et un jours.

Deux lapins reçoivent dans un œil 8 gouttes d'un mélange ââ de virus et de

bile de mouton, préparé depuis trois heures : *survie*; deux mois plus tard, réinoculation de virus fixe suivie de rage classique.

Même expérience sur 2 lapins, avec *bile humaine* : *survie*.

Même expérience sur 2 lapins, avec *bile de chien* mélangée à 1/3 depuis 1/2 heure : *survie*.

Exp. IV, V, VI. — *Rage et sels biliaires*.

Trois lapins témoins : 4 gouttes virus fixe dans un œil; meurent rabiques en dix-sept et dix-huit jours.

Deux lapins reçoivent dans un œil 8 gouttes d'un mélange ââ de virus et de solution aqueuse de *glycocholate* de soude à 4 p. 100 préparé depuis trois heures : *survie*; cinq mois plus tard, réinoculation positive de virus pur.

Même expérience sur 2 lapins avec *taurocholate* de soude à 8 p. 100 : *survie*.

Même expérience sur 2 lapins avec 8 gouttes *mélange* ââ virus et solution glycocholate 4 p. 100 + taurocholate 8 p. 100 : *survie*.

Un lapin reçoit dans un œil 1/2 centimètre cube mélange ââ virus et solution aqueuse *glycocholate* 4 p. 100, préparé depuis 1/4 d'heure : *survie*; cinq mois plus tard, réinoculation positive de virus pur.

Mêmes expériences sur un lapin avec *taurocholate* et sur un autre avec *taurocholate* + *glycocholate* : *survie*.

Un lapin reçoit dans un œil : mélange 1/3 centimètre cube virus, préparé depuis 1/2 heure, avec 2/3 centimètre cube solution aqueuse *glycocholate* à 4 p. 100 : *survie*; trois mois plus tard, réinoculation positive de virus pur.

Mêmes expériences sur un lapin avec *taurocholate*, et sur un autre avec *taurocholate* + *glycocholate* : *survie*; trois mois plus tard, réinoculation de virus fixe suivie de rage classique.

En somme, aucun de nos lapins n'est devenu rabique, après inoculation avec nos mélanges *in vitro* de virus fixe et de bile normale ou de virus et de sels biliaires : seuls nos témoins sont morts de rage. Tous nos survivants, réinoculés avec du virus fixe, sont devenus enragés.

Conclusions. — La bile des animaux normaux ou rabiques (y compris la bile humaine) est capable de neutraliser *in vitro* le virus rabique, au bout de quelques minutes de contact.

Les sels biliaires isolés ou associés en solutions de concentration semblable à celle de la bile possèdent le même pouvoir.

Les injections de virus rabique neutralisé par la bile ou par les sels biliaires ne possèdent aucune action préventive sur les inoculations ultérieures de virus rabique pur.

(*Travail du laboratoire de M. le Professeur Arloing.*)



SUR UN PRÉTENDU CARACTÈRE DIFFÉRENTIEL ENTRE LA MATIÈRE COLORANTE VERTE DU COCON DE SATURNIA YAMA-MAÏ ET LES CHLOROPHYLLES DES FEUILLES DE CHÊNE.

Réponse à M. J. VILLARD, par M. CLAUDE GAUTIER.

J'ai montré dans un précédent travail (1) que contrairement aux affirmations de M. Villard (J.), la matière verte du cocon de Saturnia Yama-Maï est *soluble* à froid dans l'alcool, et qu'il n'y a pas là, à l'encontre de ce qu'il prétend, de caractère différentiel entre ce pigment et les matières chlorophylliennes des feuilles de chêne.

M. Villard (J.) a présenté sur l'interprétation de ce fait quelques critiques. Avant d'y répondre, je relaterai une expérience.

I. — R. Dubois, Conte et Levrat, Villard (J.) ont observé la solubilité de la matière verte du cocon dans l'alcool bouillant.

EXPÉRIENCE. — Dix cocons verts, finement découpés aux ciseaux, sont placés dans de l'alcool à 93 degrés neutre, qu'on porte à l'ébullition. On obtient une solution faiblement verte que l'on concentre. Filtration. Centrifugation. Le liquide vert recueilli est porté de nouveau à l'ébullition. Puis on refroidit très lentement jusqu'au voisinage de 0 degré. A des instants déterminés de la chute de température, on centrifuge le liquide de façon à observer si la matière colorante dissoute précipite par refroidissement. Voici les résultats trouvés :

CHUTE DE LA TEMPÉRATURE	EXAMEN DU LIQUIDE APRÈS CHAQUE CENTRIFUGATION
De l'ébullition. . . . . à + 25°.	La solution reste verte. Pas de précipité vert.
— de + 25° à + 15°.	La solution reste verte. Pas de précipité vert.
— de + 15° à + 5°.	La solution reste verte. Pas de précipité vert.
— de + 5° à + 2°.	La solution reste verte. Pas de précipité vert.

Par conséquent, la matière verte du cocon qui passe dans l'alcool à la faveur de l'ébullition est *parfaitement soluble dans l'alcool froid.*

II. — Aux objections de M. Villard (J.) je répondrai donc :

1° On peut observer la solubilité à froid dans l'alcool de la matière verte du cocon de Saturnia Yama-Maï, dans les conditions que j'ai décrites. M. Villard (J.) ne conteste pas le fait.

2° Je n'ai dit nulle part que le pigment n'est, par ce procédé, que peu soluble dans l'alcool. Si M. Villard (J.) pense pouvoir le déduire de ma technique, il se trompe. En effet, la quantité de sable siliceux qu'exige le broyage des cocons est telle que le magma obtenu nécessite pour

(1) J. Villard. Chlorophylle et matière verte de cocon d'Yama-Maï. *Société de Biologie*, 8 décembre 1906, t. LXI, p. 592.

être épuisé beaucoup d'alcool. Il faut donc concentrer. Or, les liqueurs ainsi obtenues ne sont pas bien inférieures, comme coloration, à celles, amenées sous égal volume, que fournit l'épuisement pendant plus d'un quart d'heure à l'alcool bouillant.

3° Si M. Villard (J.) n'a pas spécialement en vue l'état de suspension ultramicroscopique (signalé notamment par Raehlmann (1) pour les solutions de chlorophylle entre autres), il ne s'agit nullement de suspension de particules considérables (relativement), mais de dissolution (au sens ordinaire du mot) de la matière colorante : n'employant le filtre que comme accessoire grossier, la centrifugation électrique me permet d'éliminer facilement pareille cause d'erreur.

4° L'expérience décrite plus haut montrera en outre à M. Villard (J.) qu'il n'est pas fondé à croire « que la matière verte du cocon se différencie nettement de la chlorophylle par sa différence de solubilité dans l'alcool froid, la chlorophylle y étant *très* soluble et l'autre *très peu* ». M. Villard (J.) ne sait-il pas que les matières colorantes réalisent souvent sur leurs supports, principalement protéiques, le phénomène connu des chimistes biologiques et autres sous le nom de teintures, très difficiles à dissocier, et qu'il ne faut pas confondre les propriétés de solubilité d'un corps avec les moyens destinés à séparer ce corps des complexes où il entre? Si la matière verte du cocon, solubilisée par l'ébullition de l'alcool, était *insoluble dans ce solvant froid*, *elle devrait précipiter par refroidissement* (2). Or, il n'en est rien.

5° Donc, contrairement à M. Villard (J.) et à M. R. Dubois, la matière verte du cocon de Saturnia Yama-Maï, dissociée de ses supports par l'ébullition ou le broyage au sable siliceux, est soluble dans l'alcool froid.

S'il faut pour enlever à la soie sa matière verte des moyens autres que pour séparer la chlorophylle des leucites, cela ne saurait rien préjuger de la nature dudit pigment, *mais on ne peut regarder comme nettement différentiel entre cette matière verte et les chlorophylles de feuilles de chêne un caractère qui n'existe pas.*

(*Travail du laboratoire de physiologie du professeur Morat.*)

(1) Raehlmann. Neue ultramicroskopische Untersuchungen, etc. *Archiv de Pflüger*, B. 112, 1906.

(2) Sur ce point M. Villard consultera avec fruit ce qui se passe par exemple pour la caractérisation des peptones, dans l'urine dépourvue d'alcaloïdes, par le ferrocyanure de potassium acétique ou le réactif de Tanret. Les peptones se précipitent à froid, se redissolvent à chaud, reprécipitent par refroidissement.



Influence de l'état de pureté du glycogène sur sa précipitabilité par l'hydrate de fer colloïdal.

par Mme Z. Gatin-Gruzewska.

Graham a constaté le premier que les colloïdes peuvent se précipiter mutuellement, et c'est à Picton et Linder que nous devons cette observation que les colloïdes qui se précipitent sont ceux qui, dans un champ électrique, se portent vers les pôles opposés, c'est-à-dire sont de signes contraires.

Le glycogène, étant un colloïde négatif (1), je me suis proposée d'étudier sa précipitabilité par l'hydrate de fer, qui est positif.

Le glycogène purifié par les méthodes courantes des laboratoires, donne avec l'hydrate de fer un précipité total ou partiel selon les quantités et la concentration du fer et de glycogène employés.

Au contraire, si l'on emploie du glycogène extrêmement purifié, les résultats diffèrent profondément des précédents.

Le glycogène dont je me suis servi avait été préparé par les méthodes combinées de Pflüger-Nerking (2) (méthode qualitative) et de Claude Bernard, et ensuite purifié par une vingtaine de précipitations fractionnées (3).

Analysé, ce glycogène a donné les résultats suivants :

1° Cendres : 0 gr. 0005 pour 3 grammes de substance.

2° Azote : absence totale.

3° Pouvoir rotatoire pour des concentrations variant de 1,227 p. 100 à 2.003 p. 100 en moyenne : $[\alpha] D = 196°,57$.

4° Analyse élémentaire : concorde avec la formule $C^6H^{10}O^5$.

5° Cryoscopie : pas d'abaissement de point de congélation (concentration 4 p. 100).

6° Conductibilité électrique : 0,00002 (substance dissoute dans l'eau distillée ordinaire).

7° Transport électrique : vers l'anode.

Si, à 1 centimètre cube des solutions suivantes de ce glycogène : 1 p. 1000, 1, 2, 3, 4, 6 p. 100 et 12,5 p. 100, on ajoute des quantités croissantes d'hydrate de fer, ou si à 1 ou 2 centimètres cubes d'hydrate de

(1) Z. Gatin-Gruzewska. Die Wanderung des Glykogenes unter dem Einflusse des elecktrischen Stromes. *Arch. für die ges. Physiologie*. Bd. CIII, 1904, S. 287.

(2) Pflüger-Nerking. Eine neue Methode zur Bestimmung des Glykogenes. *Arch f. d. g. Physiol.* Bd. LXXVI, S. 531-551, 1899.

(3) Z. Gatin-Gruzewska. Das reine Glykogen. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1904, Bd. CII, S. 569-591.

fer on ajoute des quantités croissantes de ces solutions, on n'obtient pas de précipité.

L'hydrate de fer, étant un colloïde instable, est facilement précipitable par des petites quantités de sels. Si on prend une série de tubes contenant chacun 1 centimètre cube d'hydrate de fer à 1 pour 800 de fer (1), et qu'on ajoute successivement dans chacun d'eux des quantités croissantes d'une solution de SO^4Na^2 à 1 p. 1.000, un précipité se produit lorsqu'on atteint une certaine quantité de ce sel (7 gouttes de Na^2SO^4).

Le précipité se forme tout différemment si, dans chacun des tubes d'une autre série, on ajoute à 1 centimètre cube d'hydrate de fer des quantités croissantes de glycogène, le volume étant rendu enfin uniforme dans tous les tubes par une addition convenable d'eau (2).

1 c.c. d'Hydrate de fer + 7 gouttes de SO^4Na^2 à 1 p. 1000 donne un précipité.

HYDRATE DE FER (Conductibilité = 0,0006).	GLYCOGÈNE à 2,5 p. 100.	SO^4Na^2 A 1 p. 1000				
		1 gtte	2 gouttes	3 gouttes	4 gouttes	5 gouttes
1 c.c. +	1 goutte	Rien.	Rien.	Rien.	Trouble.	Précipité.
1 c.c. +	2 gttes	Id.	Id.	Trouble.	Précipité.	Précipité abondant.
1 c.c. +	3 gttes	Id.	Léger précipité.	Précipité.	Précipité.	Id.
1 c.c. +	4 gttes	Id.	Trouble.	Trouble.	Id.	Précipité.
1 c.c. +	5 gttes	Id.	Trouble plus faible.	Trouble plus faible.	Trouble.	Trouble fort.
1 c.c. +	6 gttes	Id.	Id.	Id.	Id.	Trouble.
1 c.c. +	7 gttes	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
1 c.c. +	8 gttes	Id.	Rien.	Rien.	Id.	Id.
1 c.c. +	9 gttes	Id.	Id.	Id.	Rien.	Rien.
1 c.c. +	10 gttes	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.

Conclusions : 1° Le glycogène extrêmement purifié se transportant dans un champ électrique, vers l'anode, dans les concentrations que j'ai employées ne précipite pas par l'hydrate du fer colloïdal, colloïde positif :

(1) L'hydrate de fer dont je me suis servi m'a été obligeamment donné par M. Henri, auquel j'adresse mes meilleurs remerciements.

(2) Voir : *Henri et Mayer*. L'état de nos connaissances sur les colloïdes. *Revue générale des Sciences*, 1904, p. 1078.

2° La présence du glycogène dans une solution d'hydrate de fer influe sur la stabilité de ce dernier colloïde ; cette influence est plus ou moins grande suivant la proportion de glycogène introduit, et le précipité qui se forme sous l'action des sels entraîne les deux colloïdes en même temps.

(*Travail fait au laboratoire de physiologie à la Sorbonne.*)

Note sur les lésions histologiques de l'appendicite gangréneuse,

par MM. Rist et L.-G. Simon.

Dans les cas moyens de gangrène appendiculaire, nous avons trouvé la nécrose répartie en deux zones concentriques : l'une interne, intéressant plus ou moins profondément la muqueuse; l'autre, externe, sous-péritonéale, beaucoup plus mince. Entre les deux, s'étagent les lésions réactionnelles suivantes : réseau fibrineux très développé, à travées épaisses enserrant des cellules dégénérées; infiltration massive de polynucléaires dont le protoplasma se colore mal, dont les noyaux sont opaques, étirés en multiples filaments, ou fragmentés en petites boules; hémorragies en nappe. — Nous devons dire d'ailleurs que la gangrène sous-péritonéale est très variable : très marquée dans les appendicites perforantes où elle se confond avec la gangrène de la muqueuse, elle peut manquer dans les cas atténués.

Quoi qu'il en soit, cette disposition en deux collerettes concentriques, en bordure de la muqueuse et du péritoine, est très particulière et ne s'accommode guère de l'hypothèse d'une origine vasculaire.

De fait, les *vaisseaux* importants de la musculeuse et de la sous-muqueuse sont tous largement perméables. C'est seulement en se rapprochant de la zone gangréneuse interne qu'on aperçoit les petits vaisseaux remplis d'un bouchon de fibrine; mais ces thromboses, plongées en plein réseau fibrineux du derme, ne semblent pas être primitives, mais produites secondairement sous l'influence de l'envahissement progressif des tissus profonds.

D'autre part, toutes les lésions histologiques, cellulaires, de ces appendices n'ont rien de spécifique; on peut trouver le même aspect du protoplasma et des noyaux sous la dépendance d'autres facteurs (injection sous-cutanée de fortes doses de toxine diphtérique par exemple). Le seul caractère spécial que nous trouvions ici, est l'ordination des lésions par rapport à la cavité de l'appendice et à la surface péritonéale. Il est donc logique de conclure qu'elles doivent être produites par un agent, probablement toxique, qui atteint d'abord la muqueuse, puis, et à un degré moindre, le péritoine.

Or, dans les appendices que nous venons de décrire, on voit des amas énormes de microbes dans la partie superficielle de la muqueuse, encapuchonnés par la zone de gangrène, qui représente comme la zone de front de leur envahissement. Les lésions réactionnelles sous-jacentes en sont complètement dépourvues; on en retrouve, mais peu nombreux, sous le péritoine; ils sont arrivés là, non par envahissement de proche en proche, mais amenés directement par les vaisseaux lymphatiques ou veineux dont certains apparaissent à la coupe perméables et remplis de bactéries.

Toujours la nécrose est sous la dépendance étroite des microorganismes : si ceux-ci ne sont pas parvenus jusqu'au péritoine, on ne trouve à ce niveau que des lésions banales de réaction à distance; enfin, dans les appendices non gangréneux à l'œil nu, où le microscope seul peut déceler des foyers très minimes de nécrose en plein follicule, ou sous le péritoine, des colorations appropriées montrent quelques microbes en ce point précis, tout le reste de la coupe en étant exempt.

Au contraire, la pénétration microbienne est rigoureusement nulle dans les appendices présentant des lésions banales, telles que sclérose, abcès, apoplexie folliculaire.

Remarquons enfin que, par la culture du contenu des appendices gangréneux, nous avons toujours trouvé, conformément aux résultats antérieurs de Veillon et Zuber, une flore anaérobie très variée, et qu'il n'est plus besoin de démontrer le rôle prépondérant de tels germes dans la production des gangrènes fétides.

(*Laboratoires de M. le Professeur Roger à la Faculté de médecine et de M. le Dr Guinon à l'hôpital Trousseau.*)

Essais de sérothérapie anticancéreuse

(Deuxième note),

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier).

Je donne ici les effets de l'injection d'un sérum anticancéreux obtenu par inoculation à l'âne et au mouton de produits cancéreux humains.

Dans une série de publications (*Arch. méd. exp.*, 1901; *C. R. Soc. Biologie*, 1902-1907; *Centr. f. Bakteriol.*, 1903-1907), j'ai soutenu que les maladies du groupe *bryocytique* sont dues à des protozoaires, c'est-à-dire à des *parasites vrais* qui entraînent l'hypertrophie et la prolifération des cellules épithéliales ou conjonctives, pour produire, suivant leur virulence et leur pullulation, des néoplasies passagères ou durables, à généralisation habituelle ou exceptionnelle. Ces maladies (variole, vaccine, fièvre aphteuse, rage, clavelée, ma-

laria, syphilis) s'unissent au cancer par les liens symptomatiques, étiologiques, histogéniques et pathogénétiques les plus étroits. En prenant comme objet d'étude la clavelée qui est l'expression la plus originale et la plus étendue des maladies bryocytiques, j'espérais arriver à découvrir une *méthode thérapeutique générale* susceptible d'être appliquée aux autres maladies du groupe et, en particulier, au cancer. J'ai en effet obtenu un *sérum anticlaveleux* (*Soc. Biol.*, 1902) doué de *propriétés préventives*, qui n'ont rien laissé à désirer dans les plus mauvaises conditions de la pratique (*Rev. vétérinaire*, 1904); j'ai montré en outre que l'inoculation de sérum anticlaveleux suivie de l'inoculation cutanée de claveau produit une *vaccination* véritable et définitive (1). Mais l'évolution de l'accident local, malgré l'injection de sérum anticlaveleux devait laisser penser que ce sérum était dépourvu de propriétés *curatrices*; et en effet des doses fortes et répétées de sérum n'ont eu aucune action sur la clavelée en évolution. J'ai appliqué cette méthode à la *syphilis*: le sérum antisyphilitique (produit dans les mêmes conditions) m'a montré l'existence d'une action *préventive* manifeste (*C. R. Soc. de Biol.*, 1904 et *Cent. f. Bakteriol.*, novembre 1906); l'on doit pouvoir arriver également à une *vaccination* vraie (séro-syphilisation), mais je n'ai obtenu aucune action *curatrice*, pas plus que pour la clavelée.

Voyons quels ont été les résultats de l'application de cette méthode générale au traitement du cancer :

1° *Préparation du sérum anticancéreux.* — On prélève aseptiquement un carcinome encéphaloïde du sein non ulcéré qui, après débit en tranches minces, est réduit, par trituration sur toile métallique, en une bouillie fine; celle-ci est mélangée à 100, à 300 c. c. cubes d'eau salée et, après filtration sur deux fines trames métalliques superposées, on injecte le filtrat aux animaux (avec ou sans macération de 24 heures à la glacière). J'ai traité également cette bouillie cancéreuse par l'alcool absolu et, après dix jours de contact, l'alcool filtré a été évaporé dans le vide et le résidu redissous injecté aux animaux (extrait alcoolique).

Ces divers produits ont été injectés dans les veines ou sous la peau de trois ânes et d'un mouton. Les injections *intra-veineuses* (commencées en janvier 1901) ont été faites à la dose de 5 à 10 c. c., tous les 8 à 15 jours, mais les morts nombreuses par coagulations intravasculaires nous les ont fait abandonner, sauf pour un animal. Les injections *sous-cutanées* ont été faites tous les dix, quinze ou vingt jours, chacune comportant le produit de trituration total d'une tumeur cancéreuse, c'est-à-dire 100 à 300 et même 500 c. c. Deux ânes et un mouton ont ainsi reçu chacun la valeur de 10 à 18 gros carcinomes. Ces animaux saignés après six à dix mois de traitement ont fourni le *sérum anticancéreux*.

2° *Effets du sérum* : a) *Action préventive*. Elle ne saurait être recherchée chez l'homme et on ne peut pas considérer comme agissant préventivement un sérum injecté après ablation chirurgicale de cancer, la récidive ne survenant qu'en raison d'une ablation incomplète. La recherche de l'action préventive d'un sérum anticancéreux ne saurait être faite qu'expérimentale-

(1) La maladie se limite à l'accident local, l'évolution de ce dernier paraissant indispensable, dans les maladies du groupe, pour obtenir une immunisation définitive.



ment : les expériences d'Ehrlich sur un cancer des souris de virulence forte et d'inoculabilité certaine, tendent à montrer qu'*il est possible d'obtenir un sérum anticancéreux doué de propriétés préventives.*

b) *Action curatrice.* A partir de juin 1902, nous avons traité par notre sérum anticancéreux *5 malades* (cancer du sein ulcéré, non ulcéré, double du sein avec volumineuses métastases ganglionnaires, de la lèvre avec gros ganglion cancéreux, de l'oreille à marche rapide). A des intervalles de deux, quatre, huit, dix ou quinze jours, on a injecté à chaque malade et chaque fois des doses de 2, 4, 6, 10, 15 c. c. de sérum; chaque malade a reçu en tout 40, 50, 68, 72, 75 c.c. L'injection était faite en un point quelconque des téguments.

Au point d'inoculation, 1 à 2 heures après l'injection, sensation de brûlure et de tension, puis (5 à 6 heures après), rougeur œdémateuse, surtout avec le sérum de mouton; parfois réaction fébrile (jusqu'à 38°5 et 39), avec quelques frissonnements et un peu d'excitation passagère.

3° *Effets sur le cancer.* — Les injections ont produit une réaction très nette au niveau des tissus cancéreux et strictement localisée à ces derniers : sensation de tension, gonflement, hypérémie, sécrétion abondante des surfaces ulcérées. Chez la femme atteinte de cancer ulcéré du sein, l'injection de sérum faite à la ceinture provoquait une rougeur vive de la surface ulcérée, avec suintement abondant, une rougeur de la peau qui recouvrait la tumeur, rougeur s'étendant le long des trajets lymphatiques jusqu'aux ganglions cancéreux de l'aisselle et ayant ainsi décelé un ganglion sus-claviculaire qui était cliniquement demeuré inaperçu. *Le sérum anticancéreux développerait donc une véritable réaction spécifique au niveau des tissus cancéreux.* Les tumeurs cancéreuses tuméfiées par les premières injections deviennent ensuite moins dures, se limitent mieux et se mobilisent par diminution de l'empâtement périphérique; *elles diminuent de volume progressivement* ou subissent un *processus de régression rapide* qui creuse, évide les indurations ulcérées, et peut faire subir une *transformation kystique* aux tumeurs non ulcérées. Ainsi chez le porteur d'un cancer de la lèvre à gros ganglion cancéreux, ce ganglion subit une désagrégation kystiforme de sa presque totalité. En se creusant, les surfaces ulcérées laissent suinter une grande quantité de liquide, puis *s'épidermisent* des bords vers le centre ou par *îlots*, à mesure que les bourgeonnements cancéreux se décongestionnent et s'aplatissent. Les *douleurs* sont rapidement diminuées. L'état *général* est amélioré. Comme résultat définitif, aucune guérison : quand on cesse le traitement, la prolifération néoplasique reprend avec une énergie nouvelle et parfois (un cas) le traitement a paru donner un coup de fouet à la virulence du cancer et à la cachexie (1).

Conclusions. — Le sérum anticancéreux injecté à cinq malades longtemps traités ne nous a donné aucune guérison, mais il a des actions spécifiques manifestes. Ce sérum produit en effet au niveau des tissus cancéreux des *réactions spécifiques* qui sont susceptibles d'aboutir à une *diminution* et parfois à un *processus de régression ulcérative ou kystiforme* intense de la tumeur; il améliore l'état général et calme les douleurs.

(1) Les observations complètes des malades seront publiées.

Ce sérum est impuissant à arrêter définitivement le processus cancéreux, qui reprend plus vivement dès que le traitement est suspendu, et dans un cas ce traitement à doses fortes, et malgré une régression locale prononcée, a paru augmenter la virulence du cancer et rendre la cachexie plus précoce.

Sur le *Grapsicepon typus* Duvernoy, parasite de *Grapsus strigosus* Herbst,

par M. Alfred Giard.

En 1816, dans son « Histoire naturelle des Crustacés de Nice », Risso décrivit sous le nom d'*Ergyne cervicornis* le premier Céponien connu, mais avec un cortège d'erreurs telles que cette découverte demeura longtemps inaperçue. Risso avait pris pour la tête l'extrémité postérieure de l'animal, et *vice versa*. En 1890, nous avons montré que l'Épicaride signalé par Risso n'était autre que le *Portunicepon portuni*, plus récemment décrit et étudié par Kossmann (1881) (1).

Avant cette exhumation d'*Ergyne cervicornis*, les carcinologistes s'accordaient pour attribuer à Duvernoy (1840) la découverte du premier Céponien, le *Kepon typus* Duv. (2).

Le naturaliste Julien Desjardin, de l'île Maurice, avait envoyé à Duvernoy quatre exemplaires seulement de ce Crustacé, trois femelles adultes et une femelle jeune que Duvernoy prit pour le mâle. Quelques années plus tard, Leidy reconnut cette erreur de sexe, mais il se trompa lui aussi, en pensant que la femelle jeune appartenait à une autre espèce d'Epicaride.

L'hôte du *Kepon typus* demeurait entièrement inconnu, et la mort prématurée de Desjardin empêcha sans doute Duvernoy d'obtenir tout renseignement à cet égard.

L'étude détaillée que nous avions faite de la famille des Céponiens, nous permit d'affirmer, dès 1886, que ces Epicarides sont parasites des Décapodes Brachyoures dont ils occupent la cavité branchiale ; mais il restait à déterminer le Crabe infesté par le Kepone type et à faire connaître le mâle du parasite. Beaucoup de points de l'organisation du *Kepon typus* nécessitaient d'ailleurs de nouvelles recherches.

(1) Giard (A.) et Bonnier (J.). Prodrome d'une monographie des Epicarides du golfe de Naples. *Bull. scient. France et Belgique*, t. XXII, 1890, p. 379.

(2) Duvernoy. Sur un nouveau genre de l'ordre des Crustacés Isopodes et sur l'espèce type de ce genre, le Kepone type. *Ann. Sc. nat.* (2e série), t. XV, 1841.

Aussi, il y a une dizaine d'années, lorsque M. Edm. Bordage fut nommé directeur du Muséum de Saint-Denis (île de la Réunion), avions-nous insisté auprès de ce jeune naturaliste dont nous avions pu apprécier la sagacité, pour qu'il tentât de résoudre ce problème éthologique posé depuis un demi-siècle. Nous supposions, en effet, qu'il y avait chance que l'Epicaride découvert à l'île Maurice se retrouvât à Bourbon, et, malgré ce que nous savions de l'étroite localisation de certains Epicarides, nous espérions un succès relativement facile.

Nous pensions aussi que, pour avoir attiré l'attention à une époque où les Bopyriens étaient encore si mal connus, le *Kepon typus* devait vivre dans un Crabe très abondant et sans doute dans une espèce comestible. Peut-être même sa présence devait-elle se révéler, comme pour les Bopyres des *Palæmon* et aussi pour certains Céponiens, par quelque déformation de la carapace de l'hôte.

Obéissant à ces suggestions que l'expérience devait montrer en partie inexactes, M. Bordage examina d'abord les Crabes plus ou moins usités dans l'alimentation : *Lupea tranquebarica* Fab., *Lupea sanguinolenta* Herbst, *Lupea pelagica* L., *Carpilius maculatus* L., *Lagostoma perlata* Herbst, diverses espèces de *Thalamita*, *Ranina dentata* L., etc.

Ces recherches, longtemps poursuivies, étaient demeurées infructueuses. Sans succès également, M. Bordage porta son attention sur les Crabes à régime en partie terrestre (Cardisomes, Ocypodes, Gélasimes) : la découverte du *Leidya distorta* sur un *Gelasimus* américain, justifiait des tentatives dans cette direction. Vain espoir !

C'est seulement tout récemment, pendant une excursion vers l'embouchure d'un petit cours d'eau appelé la « Ravine à Jacques », à 8 kilomètres de Saint-Denis, que M. Bordage put obtenir enfin le résultat tant désiré. Dans cette région sauvage, d'abord difficile, et que les pêcheurs eux-mêmes ne fréquentent jamais, courent sur les rochers au bord de la mer une quantité prodigieuse de Grapses appartenant à l'espèce *Grapsus strigosus* Herbst (1) et présentant pour la plupart des déformations de la carapace qui révélaient aussitôt la présence de Bopyriens. L'agilité de ces crabes, qui grimpent très rapidement sur les

(1) Les figures représentant ce Crustacé, notamment celle donnée par H. Milne-Edwards, dans l'*Atlas de l'Histoire naturelle des Crustacés* (Pl. XIX, fig. 1), sont généralement inexactes en ce qui concerne la couleur du Crabe. La description de M. Edwards : *couleur rouge et jaune mélangés irrégulièrement*, est faite manifestement d'après des exemplaires conservés. A l'état vivant, le *Grapsus strigosus* est, d'après E. Bordage, d'une couleur noirâtre, à reflets quelque peu ardoisés. Au fond des stries transversales parallèles de la carapace, se voit un joli pointillé blanc régulier, d'où sans doute le nom de *G. albolineatus* donné par Lamarck à cette espèce (*Hist. anim. s. vertèbres*, t. V, p. 249). Les taches claires de l'avant-dernier article des membres thoraciques sont peu visibles à l'état vif. Elles s'exagèrent sur le sec.

rochers à pic, rend leur capture assez difficile. Cependant M. Bordage en a recueilli un nombre assez grand pour obtenir le parasite Epicaride à tous ses états de développement et en individus des deux sexes. Grâce à ces précieux matériaux que M. Bordage a bien voulu mettre à ma disposition, il sera facile de compléter et de rectifier les données acquises par Duvernoy.

Il s'agit bien, en effet, du *Kepon typus* Duv. si reconnaissable à ses curieuses pelottes dorsales en choux-fleurs. La coloration du parasite vivant est d'un bel orangé, quelquefois jaune gomme-gutte chez les très grosses femelles chargées d'œufs. Cette coloration est bien conservée chez quelques spécimens que M. Bordage m'a envoyés dans la glycérine additionnée de quelques gouttes de formol.

Sur la plage de la Ravine à Jacques, 25 p. 100 des *Grapsus strigosus* sont infestés. Certains Crabes portent même deux parasites, de taille très inégale, il est vrai. La castration parasitaire paraît être générale, au moins pour les femelles de *Grapsus* parasitées. Nous reviendrons sur ce point dans un travail ultérieur où nous décrirons le mâle du *Grapsicepon typus*.

M. E. Bordage s'est préoccupé de savoir si, à Maurice, le *Grapsus strigosus* est connu et utilisé par la population. Un correspondant de Port-Louis lui a certifié que les pêcheurs mauriciens emploient couramment la chair de ce Crabe comme appât de choix pour certains Poissons qui s'en montrent très friands. Tels le Hareng des Mascareignes (*Doules tæniurus*), le Barbe (*Polynemus plebeius*), le Bon Parterre (*Julis formosus*), l'Ail (*Apsilus fuscus*), les Macabits (*Serranus merra* et *Serranus faveatus*), etc.

Il est très probable, comme le suppose M. E. Bordage, que c'est en ouvrant les Crabes destinés à appâter ces Poissons que les pêcheurs de l'île Maurice, et peut-être J. Desjardin lui-même, ont trouvé les premiers exemplaires de *Kepon typus* qui furent communiqués à Duvernoy.

Je tiens, en terminant cette note, à remercier publiquement le savant directeur du Muséum de Saint-Denis, dont le concours et le zèle si intelligemment dévoués m'ont permis de tirer au clair une des questions énigmatiques que nous offrait, depuis plus de soixante ans, l'histoire des Epicarides (1).

(1) J'apprends au moment même de publier cette note que le poste de directeur du Muséum de Saint-Denis vient d'être supprimé par mesure budgétaire. Il serait profondément regrettable que, pour réaliser une infime économie, la colonie de la Réunion fût privée des services d'un naturaliste des plus distingués auquel les cultivateurs de café, de canne à sucre, etc., sont redevables de travaux excellents sur les parasites qui menacent leurs plantations.

SUR LES FONCTIONS RYTHMIQUES DES ANIMAUX LITTORAUX SOUMIS A L'ALTERNANCE DES MARÉES. OBSERVATION SUR LA NOTE DE M. BOHN,

par M. LOUIS LAPICQUE.

M. Bohn nous a fait connaître sur cette question une série de phénomènes qui ne sont pas seulement très intéressants en eux-mêmes, mais qui doivent évidemment être pris en considération pour la physiologie générale. En raison même de l'intérêt qui s'attache à de telles observations, je voudrais demander à M. Bohn de préciser ici la notion de rythme de ces phénomènes. C'est évidemment une expression saisissante que de représenter les animaux en aquarium comme *suivant le rythme des marées*. Mais quand on veut serrer la pensée, on trouve des difficultés qui se résolvent, je pense, en admettant que cette expression ne doit pas être prise au pied de la lettre.

Le rythme des marées est, en effet, très compliqué ; le retard *moyen* de la haute ou de la basse mer sur l'heure des horloges est de cinquante minutes par jour, mais il peut, dans la période de quatorze jours qui comprend une vive eau et une morte-eau, varier de une demi-heure ou guère plus à une heure et demie et davantage. On peut évidemment concevoir un réglage moyen, qui donnera des erreurs possibles de une demi-heure environ, mais alternativement en plus ou en moins. Si j'ai bien compris ce que M. Bohn a eu l'amabilité de me répondre oralement sur ce point, c'est ainsi qu'il se représenterait la période des phénomènes rythmiques qui persistent chez les animaux littoraux mis à l'abri du flux et du reflux. Ce ne serait déjà plus tout à fait le rythme des marées, qui devrait, en effet, s'il était suivi exactement, reconnaître comme cause des influences cosmiques et non des *souvenirs*. Bien qu'il soit assez difficile *a priori* de concevoir chez les animaux littoraux un tel réglage moyen assez exact pour se retrouver en accord après quinze jours avec la marée, c'est là une question de fait, et c'est précisément ce fait que M. Bohn peut facilement nous faire connaître. Y a-t-il, dans les mouvements des Littorines, par exemple, accord aussi exact avec les phases de la marée après quinze jours que le premier jour, ou bien y a-t-il simplement, ce qui serait tout à fait suffisant pour présenter, sans merveille, un grand intérêt, des phénomènes rythmiques dont la période est de douze à treize heures ?

Mais dans le cas des Actinies dont traite la dernière note de M. Bohn, je ne puis comprendre, sans nouvelles explications, qu'il se produise un tel réglage moyen. La mémoire des Actinies pour le rythme des marées reste spontanément visible : *trois jours*, nous dit M. Bohn, et persiste à l'état de traces, que certains artifices peuvent révéler, pendant *une semaine*. Nous avons donc ainsi la limite de la mémoire des Actinies.

Or, consultant les heures des marées dans l'annuaire du Bureau des longitudes, je suppose des Actinies mises en aquarium dans la journée du 10 septembre 1906: elles viennent de passer huit jours où le retard des marées a été, en moyenne, de trente-sept minutes par vingt-quatre heures (valeurs extrêmes, 42 minutes et 33 minutes); elles doivent donc être réglées sur ce rythme. Eh bien, si elles le suivent en aquarium, elles seront à la marée du quatrième jour en avance de près d'une heure et demie. Voilà un exemple pris au hasard.

Il me semble donc qu'il y aurait avantage à ne plus parler de ce qui se passe pendant que la mer monte ou que la mer descend ; sans compter que ces phases de la marée ne correspondent nullement aux espaces de temps durant lesquels les animaux littoraux sont émergés ou submergés, c'est-à-dire aux phénomènes qui peuvent réellement avoir influencé l'état des animaux.

Je me permettrai encore, puisque nous parlons d'expressions, de signaler à MM. Bohn et Piéron qu'ils risqueraient peut-être de faire méconnaître l'originalité de leur pensée s'ils continuaient à emprunter aux Américains un terme aussi vague et aussi banal que *Behavior*.

Le rythme des marées et la matière vivante.

Réponse à M. Lapicque, par M. Georges Bohn.

Dans ces derniers temps, M. Lapicque m'a fait l'honneur de s'intéresser à mes recherches de physiologie comparée, tout en regrettant que les phénomènes que j'ai observés ne se présentent pas avec l'allure mathématique. Ainsi, j'avais montré qu'après un changement d'éclairement la colonne d'une *Actinoloba* n'arrive à une nouvelle position stable que par une série d'oscillations : M. Lapicque aurait aimé que ces oscillations fussent pendulaires. D'autre part, M. Lapicque, si je l'ai bien compris, trouve « inintelligible » que le rythme des marées, *irrégulier*, puisse s'imprimer dans la matière vivante qui y est soumise.

Je vais prendre un exemple et montrer le rythme des marées sur les côtes du Boulonnais du 29 août au 27 septembre de cette année.

Il y a été beaucoup plus irrégulier que semble le croire M. Lapicque : les prévisions de l'almanach de la marine n'ont été que très rarement réalisées; il y a eu des avances et des retards de presque une heure, fort compréhensibles d'ailleurs. Dans la Manche, en effet, les marées sont dues à des ondes qui se propagent de l'ouest à l'est, et qui, au delà du détroit du Pas-de-Calais, interfèrent avec des ondes venant du nord; or, la vitesse de ces ondes est influencée par divers facteurs météorologiques (vents), dont l'intervention est impossible à prévoir à l'avance. Je ne considérerai ici que les irrégularités

qui ressortent de la lecture de l'almanach ; voici le tableau des heures de la haute mer à Boulogne (2e ligne) :

Août. 29	Morte eau.	»	7.08	»	7.08	»	»
30		7.51	8.28	7.34	7.59	+ 17	+ 29
31		9.01	9.29	8.25	8.51	+ 36	+ 38
Septembre. 1		9.58	10.24	9.16	9.42	+ 42	+ 42
2		10.49	11.11	10.08	10.33	+ 41	+ 38
3		11.31	11.52	10.59	11.25	+ 32	+ 27
4	Grande marée.	»	0.11	»	11.50	»	+ 21
5		0.28	0.46	0.16	0.42	+ 12	+ 4
6		1.03	1.20	1.07	1.33	— 04	— 13
7		1.37	1.53	1.53	2.24	— 15	— 31
8		2.09	2.26	2.50	3.16	— 41	— 50
9		2.43	3.01	3.41	4.07	— 58	— 1.06
10		3.20	3.41	4.33	4.58	— 1.13	— 1.17
11		4.05	4.32	5.24	5.50	— 1.19	— 1.18
12		5.08	5.52	6.15	6.41	— 1.07	— 49
13		6.40	7.24	7.07	7.32	— 27	— 08
14		8.02	8.35	7.58	8.24	+ 4	+ 11
15		9.02	9.26	8.49	9.15	+ 13	+ 11
16		9.48	10.09	9.41	10.06	+ 07	+ 03
17		10.30	10.50	10.32	10.58	— 02	— 08
18		11.09	11.28	11.23	11.49	— 14	— 21
19		11.46	»	0.15	»	— 29	»
20	Grande	0.05	0.23	0.40	1.06	— 35	— 33
21	marée.	0.42	1.02	1.32	1.57	—50	—55
22		1.21	1.41	2.23	2.49	—1.02	—1.08
23		2.02	2.22	3.14	3.40	—1.12	—1.18
24		2.44	3.10	4.06	4.31	—1.22	—1.21
25		3.37	4.03	4.57	5.23	—1.20	—1.18
26		4.39	5.21	5.48	6.14	— 1.09	— 59
27		6.11	7.02	6.40	7.05	— 19	— 03

On voit que la vitesse des ondes augmente avec l'amplitude de celles-ci.

En vingt-neuf journées, la mer a effectué 56 oscillations, qui, régulières, se seraient succédé de 12 h. 25 environ en 12 h. 25 (selon les chiffres de la 3e ligne du tableau) ; les écarts, alternativement positifs (retards, de la morte eau à la grande marée) et négatifs (avances, de la grande marée à la morte eau), ont oscillé entre + 42 m. et — 1 h. 22, c'est-à-dire sur un espace d'environ deux heures. Or, en ces vingt-neuf journées, tous les animaux de la plage de Wimereux ont présenté 56 oscillations de leur état physiologique.

Ces oscillations se superposent-elles exactement à celles de la marée?

Les courbes représentant les oscillations des animaux supralittoraux, qu'il s'agisse de diverses espèces ou même de divers individus, ne se superposent pas exactement les unes aux autres, les oscillations correspondantes présentant entre elles des différences de phase. Mais toutes ces courbes ont la même allure générale, intermédiaire entre celle de la sinusoïde représentant les mouvements *régularisés* de la marée et celle de la sinusoïde irrégulière représentant les mouvements réels de la marée. Dans les espaces successifs de 12 h. 25, la mer subit une oscillation, mais d'un espace à l'autre il y a une différence de phase, et celle-ci est soumise à une variation périodique de quinzaine. Pour l'animal exposé aux mouvements de la mer, il en est de même, mais les différences de phase sont amoindries; ceci s'accentue encore chez l'animal qui est transporté en aquarium. *En définitive, les différentes courbes présentent les irrégularités périodiques de la marée, mais atténuées.*

Les faits contredisent donc les idées préconçues de M. Lapicque. N'étant pas un « esprit mystique », je m'incline devant les faits; j'ajoute que c'est une erreur scientifique de vouloir assimiler un organisme vivant avec un appareil de physique. La physiologie classique est remplie d'erreurs de ce genre; le D[r] Pierre Bonnier les a dénoncées dans ses articles sur les *contre-sens physiologiques*; par exemple est-il sensé d'assimiler les fibres organiques de la membrane basilaire aux résonnateurs métalliques de Helmholtz?

Dans ma prochaine note, je montrerai que les faits que j'ai observés peuvent parfaitement être « intelligibles » pour tout esprit un peu initié aux questions de la biologie, à une condition cependant, que cet esprit ne soit pas trop simpliste.

Influence de l'anesthésie locale sur la douleur consécutive aux injections de sels mercuriels solubles,

par M. Paul Salmon.

La douleur qui succède à une injection de sels mercuriels solubles dans les tissus musculaire et cellulaire, cette douleur est en rapport avec la composition physico-chimique de la solution injectée. A côté de cette douleur, due à une action locale, caustique, il existe, chez certains malades, une douleur due à une réaction purement nerveuse. Ainsi s'explique qu'un même produit provoque des sensations très différentes suivants les sujets ; et chez un même individu nous avons vu la fesse gauche se montrer tolérante pour une solution injectée qui

produisait dans la fesse droite une douleur intolérable. Cette hypersensibilité se manifeste immédiatement après la piqûre ; elle dure une demi-heure environ, tandis que la douleur sourde due à l'action caustique dure plusieurs heures. Cette douleur de la première demi-heure peut être calmée par l'emploi des anesthésiques, cocaïne, stovaïne, qui assurent l'insensibilité pendant un temps analogue.

Mais, en pratique, on ne peut utiliser ces alcaloïdes dans le traitement de la syphilis par les injections ; l'association des sels mercuriels avec ces alcaloïdes produit un précipité, et l'action analgésiante de la cocaïne se trouve annihilée. En effet, si on injecte successivement au même endroit la cocaïne et le sel mercuriel on n'observe aucune anesthésie.

Pour obvier à cet inconvénient, nous séparons les deux foyers d'injection, foyer anesthésique et foyer médicamenteux. L'injection anesthésiante doit être profonde, coupant la communication entre le tronc nerveux principal et le point irrité, injection mercurielle superficielle. Voici la technique suivie : une seringue contenant 1 centimètre cube de chlorhydrate de cocaïne en solution à 1 p. 100, une aiguille de 5 centimètres de longueur poussée à fond ; on injecte, on retire l'aiguille de 2 centimètres environ ; par cette même aiguille on injecte la solution mercurielle. Il est préférable de se servir de deux seringues, l'une pour la cocaïne, l'autre pour le mercure. Cette opération en trois temps (injection anesthésiante, retirer partiellement l'aiguille, injection mercurielle), cette opération se fait à loisir, puisque devenue nullement douloureuse ; le malade n'éprouve aucune appréhension.

En règle générale, l'anesthésie persiste près d'une demi-heure. Dans le cas des individus chez qui la douleur provoquée par les solutions mercurielles durait trente minutes, la méthode de l'insensibilisation préalable supprime complètement la souffrance, et l'injection est rigoureusement indolore. D'autre part, ce procédé permet d'injecter en une fois de plus fortes doses de médicament, et, par suite, de diminuer le nombre des piqûres nécessaires.

Nous avons fait un certain nombre d'expériences avec des quantités variables de solutions mercurielles aux formules classiques. La différence de réaction à la douleur s'observe surtout en tenant compte de l'état de sensibilité du malade ; ainsi, c'est chez les femmes et les sujets nerveux que l'on constate le mieux, soit le retard, soit la suppression complète de la douleur après injection anesthésiante. Au contraire, chez les individus à sensibilité émoussée, il faut, pour obtenir une comparaison, injecter simultanément les deux fesses avec un même produit, et anesthésier au préalable un seul côté ; dans ces conditions, nous avons observé facilement un retard constant de la douleur dans la région anesthésiée.

Enfin, aucun accident ne s'est produit, après injection, à chaque séance de traitement, de 1 centigramme de stovaïne ou de cocaïne.

SUR LA CONFORMATION DE L'OREILLE MOYENNE DES LÉMURIENS ET SUR LES RAPPORTS DES LÉMURIENS FOSSILES DE FRANCE AVEC CEUX DE MADAGASCAR,

par M. E. TROUESSART.

En dehors de Madagascar, dont ils constituent presque à eux seuls la faune mammalogique, les Lémuriens n'ont qu'un petit nombre de représentants en Afrique et dans l'Asie méridionale avec la Malaisie. Cependant, les recherches paléontologiques ont montré que ce type d'organisation avait vécu, à l'époque éocène, sur d'autres points très éloignés du globe, notamment en Europe, dans l'Amérique du Nord et en Patagonie. Certaines ressemblances signalées entre les Lémuriens éocéniques de France et ceux de Madagascar, ont porté les paléontologistes à supposer que les premiers pouvaient être les ancêtres directs de ces derniers.

Cette question, qui touche à la fois à la Zoologie anatomique, à la Zoogéographie et à la Paléogéographie (1), n'est pas de celles que l'on puisse résoudre en quelques lignes. Dans cette courte note, je voudrais seulement appeler l'attention sur un point particulier de l'ostéologie des Lémuriens, qui peut être vérifié, en général, aussi bien chez les formes fossiles que chez les formes vivantes, et qui doit avoir une certaine influence sur l'organisation et les mœurs de chaque espèce. Il s'agit de la conformation de l'oreille moyenne et interne et de la forme de l'os temporal qui la recouvre.

Chez tous les Lémuriens de Madagascar, la base du crâne porte des bulles tympaniques renflées et saillantes, en forme de mamelon hémisphérique, généralement placées très en avant des condyles occipitaux; ces bulles ne renferment intérieurement ni cellules ni cloisons, mais elles recouvrent le rocher et de plus l'*anneau tympanique* qui, par une exception assez rare chez les Mammifères, reste toujours libre dans la plus grande partie de son pourtour, au lieu de se souder, comme d'ordinaire, avec les parois osseuses de la caisse du tympan; il en résulte que le tympan est ici toujours plus ou moins profondément situé (2).

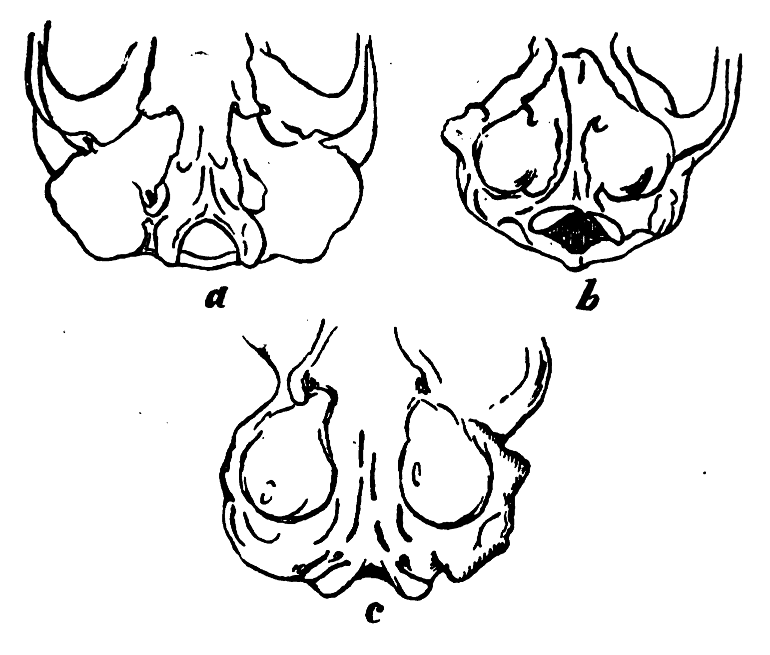
Au contraire, chez les Lémuriens d'Afrique et d'Asie (*Perodicticus*, *Nycticebus*, *Loris*), les bulles tympaniques sont aplaties, écrasées et étalées en arrière sur les côtés des condyles; en outre, l'anneau tympa-

(1) Je traite ces deux derniers points dans un article qui paraîtra prochainement dans la *Revue scientifique*.

(2) C. I. Forsyth Major. On a Zoolog. Exped. to Madagascar. (*Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1896, p. 974; *id.*, 1899, p. 987.)

nique se soude à la caisse du tympan, de telle sorte que, chez les Galagos par exemple, le tympan est si superficiel qu'il semble faire partie des parois craniennes; mais il est protégé par une gouttière de l'arcade zygomatique, qui forme, en arrière de la cavité glénoïde, une sorte d'entonnoir dans lequel se loge le conduit auditif externe.

Cette disposition des bulles tympaniques et du rocher, si différente dans les deux groupes, modifie profondément la position des fissures



Bulles tympaniques des Lémuriens :

a, *Nycticebus* (actuel); *b*, *Pronycticebus* (fossile); *c*, *Adapis* (fossile).

et des trous de la base du crâne et par suite la direction des artères qui se rendent au cerveau et aux organes de la vision.

Chez les Lémuriens de Madagascar, le canal carotidien passe entre le condyle occipital et la bulle tympanique; une des branches de l'artère traverse même la caisse du tympan. Mais chez les Nycticébiens, cette ouverture se trouve repoussée en avant, dans l'angle formé par la jonction du temporal et du basi-occipital avec le sphénoïde. Il en résulte que, tandis que la carotide interne a un trajet court et direct chez les Lémuriens de Madagascar, elle forme chez les autres un circuit beaucoup plus long avant de pénétrer dans le crâne. Cette disposition anatomique donne l'explication des habitudes si différentes des deux groupes : les Makis de Madagascar sont diurnes, vifs et agiles ; le Péro-

dictique, et surtout le Nycticèbe et le Loris, sont nocturnes et ont des mouvement très lents (1).

Il est à noter, néanmoins, que la forme des bulles tympaniques est beaucoup moins différente chez les petites espèces (*Chirogale* malgache, *Galago* africain), bien que le caractère de l'anneau tympanique libre soit très net chez le *Chirogale*; mais ici, la bulle tympanique s'allonge en forme de bissac ou de sablier. D'ailleurs, le canal carotidien est placé chez les Galagos comme chez les Nycticèbes.

Si nous essayons maintenant d'appliquer ces caractères anatomiques aux Lémuriens fossiles de l'Oligocène de France (*Adapis*, *Necrolemur*, *Pronycticebus*), nous voyons que tous ont des bulles tympaniques renflées ; tous devaient donc avoir des mœurs diurnes et une grande agilité.

Le *Pronycticebus Gaudryi* (fig. *b*) a été comparé par M. Guillaume Grandidier au *Nycticebus*, auquel il ressemble en effet par la forme de ses dents (2) ; mais il se rapproche aussi sous ce rapport de l'*Adapis magnus* ; en outre, par ses bulles renflées, hémisphériques, il s'éloigne de *Nycticebus* (fig. *a*), pour se rapprocher d'*Adapis* (fig. *c*) et des Lémuriens de Madagascar. C'est un type plus primitif et beaucoup moins modifié que *Nycticebus*.

Est-ce à dire que ce caractère de l'os tympanique suffise pour établir une filiation directe entre les Lémuriens tertiaires d'Europe et ceux qui vivent encore à Madagascar ? Je ne le pense pas.

Les Lémuriens de Madagascar présentent une si grande uniformité de caractères, depuis le gigantesque *Megaladapis* jusqu'au *Microcebus* de la taille d'un rat, qu'il est évident que l'on se trouve en présence d'un groupe très ancien, très homogène (le *Chiromys* compris), et qui a dû *se développer sur place*, à une époque où le petit continent de Madagascar était plus étendu qu'il n'est aujourd'hui.

Quant aux Lémuriens éocéniques d'Europe, de même que ceux d'Afrique et d'Asie, ils présentent une diversité beaucoup plus grande. On peut distinguer trois types différents parmi ceux d'Europe : *Adapis* qui se rapproche de *Lemur*, *Necrolemur* qui a des affinités avec *Galago*, et enfin *Pronycticebus* dont les relations semblent multiples. Ce sont donc là des types sporadiques, des épaves de la faune de l'Afrique ou de celle de l'Asie, ou des deux ensemble. Comme le dit fort justement M. Boule, l'Europe n'est aujourd'hui qu'une péninsule de l'Asie et, au point de vue géologique, un *véritable cul-de-sac* où les faunes des conti-

(1) Nous laissons de côté le Tarsier, qui doit être considéré comme formant à lui seul un groupe à part.

(2) La *trituberculie* des molaires n'a pas d'importance pour la classification des Lémuriens; le développement du quatrième tubercule (hypocone) dépend surtout de l'espace dont la dent dispose pour prendre rang dans la série dentaire.

nents voisins sont venues converger et s'éteindre. Si l'on était forcé d'admettre une migration que rien ne justifie, il serait plus logique de supposer qu'elle s'est faite de Madagascar en Europe, plutôt que dans le sens opposé.

A PROPOS DU DIABÈTE PANCRÉATIQUE,

par M. E. Gley.

Aucune des explications proposées jusqu'à présent du diabète pancréatique et, par suite, du rôle du pancréas dans les mutations des sucres ne paraît susceptible de rendre compte de tous les faits et, d'ailleurs, n'a entraîné l'assentiment de l'ensemble des physiologistes. Il est facile de le voir, en se reportant à l'excellent travail de Hédon sur le diabète pancréatique (1) et surtout à l'admirable étude dans laquelle E. Pflüger vient d'exposer d'une façon si complète et avec une critique si pénétrante nos connaissances sur la glycogénie et sur les troubles de cette grande fonction (2).

On sait de reste qu'une théorie scientifique ne peut être considérée comme exacte qu'à la condition de tenir compte de tous les faits positivement établis. Il m'a toujours semblé que les théories proposées du diabète pancréatique négligeaient trop une observation due à von Mering et Minkowski et vérifiée par plusieurs expérimentateurs, à savoir que le foie des animaux privés de pancréas ne contient plus de glycogène. C'est, au contraire, cette observation qui a dirigé toutes mes investigations sur la question à partir de l'année 1892 (3) et qui m'a conduit à cette conception, que le pancréas fournit au foie quelque agent grâce auquel ce dernier organe peut transformer en glycogène la glycose amenée par le sang porte. A cette époque il m'a semblé, je l'avoue, trop osé de parler de diastase déshydratante, de ferment susceptible de transformer par déshydratation la glycose en glycogène. On sait que, depuis lors, la question des ferments déshydratants a été nettement posée. Ce fut là néanmoins l'idée directrice de mes recherches.

Celles-ci se composent de deux sortes d'expériences, indirectes et directes.

Les premières consistèrent en la production de la glycosurie alimentaire chez des chiens auxquels le pancréas avait été enlevé. Chez ces animaux l'augmentation du sucre urinaire est à peu près proportionnelle

(1) E. Hédon. *Diabète pancréatique*, in *Travaux de physiologie*, p. 1-150, Paris, 1898.

(2) E. Pflüger. *Glycogène*, in *Dictionn. de physiol.* de Ch. Richet, t. VII, p. 228-499, Paris, 1905.

(3) Voy. E. Gley. *Tribune médicale*, 12 octobre 1893, p. 807.

à la quantité du sucre ingéré ou injecté dans les veines. C'est un résultat que plusieurs expérimentateurs, mais d'abord et surtout Minkówski et Hédon, ont obtenu et fait connaître. Mes expériences sont simplement confirmatives de toutes celles-là. J'ai cherché, en outre, si après la ligature des veines pancréatiques on n'obtiendrait pas de même la glycosurie alimentaire. Cette opération est d'ailleurs moins simple qu'on ne pourrait le croire, et, en raison de plusieurs causes d'erreur, m'a donné des résultats inconstants.

Quoi qu'il en soit, de cette série d'expériences il était seulement permis de conclure que la suppression du pancréas enlève au foie la propriété de fixer le sucre qui lui arrive.

Dès lors les expériences directes devaient montrer que le produit de la sécrétion interne pancréatique, restitué par un procédé quelconque à des animaux sans pancréas, rend au foie le pouvoir de fixer le sucre sous forme de glycogène, et, d'autre part, devaient consister à extraire du pancréas la substance douée de cette propriété (1). Cependant les injections d'extrait aqueux ou glycériné de pancréas dans une veine mésentérique, contrairement à ce qu'a vu un physiologiste italien, A. Montuori (2), ne m'ont pas paru diminuer la quantité de sucre éliminé par les chiens diabétiques. J'ai alors cherché à obtenir des extraits pancréatiques d'une tout autre sorte. Dans un pli cacheté déposé à la Société de Biologie en février 1905, j'ai donné le principe de ma méthode et les résultats généraux de son application. Ces recherches remontaient à une douzaine d'années, époque à laquelle j'avais dû les interrompre, ne me trouvant plus placé dans des conditions assez bonnes pour les poursuivre avec succès.

L'idée qui les avait inspirées vient d'être émise dans un excellent travail sur le diabète pancréatique. « La sécrétion interne du pancréas apparaît, dit l'auteur, comme un ferment capable de transformer le glycose en glycogène. » — « La cause de l'inutilisation du glycose dans l'organisme diabétique paraît résider dans l'impossibilité du glycose à se mettre en réserve sous forme de glycogène, car dans le diabète grave on ne trouve plus de glycogène ni dans le foie ni dans les muscles. La sécrétion interne du pancréas, qui paraît nécessaire à l'utilisation du sucre, serait ainsi une diastase de synthèse susceptible de transformer le glycose en glycogène (3). » Ainsi la conception à laquelle a été

(1) Hédon dit avec raison (*loc. cit.*, p. 131) qu'il ne considérera comme vérifiée l'hypothèse de la sécrétion interne par le pancréas d'une substance « nécessaire aux échanges et à l'évolution des matériaux sucrés dans l'organisme » que « lorsque le produit de sécrétion du pancréas aura été séparé et qu'on aura montré son action spécifique chez l'animal diabétique ».

(2) A. Montuori. *La Riforma medica*, 24 janvier 1895, p. 230.

(3) G. Lafon. Recherches expérimentales sur le diabète et sur la glycogénie, *Thèse de doctorat en médecine*, Toulouse, 1906, p. 150 et 188.

conduit l'auteur de cette étude très soignée est celle même qui avait dirigé mes recherches, restées inachevées et pour cela inédites.

Il n'est pas sans intérêt peut-être de remarquer la concordance qui existe entre cette idée et le fond même de la théorie de Chauveau et Kaufmann sur le diabète pancréatique (1893). Ces auteurs admettent que le produit de la sécrétion interne du pancréas agit sur le foie pour régler et modérer la formation du sucre, soit que cette régulation s'effectue par l'intermédiaire du système nerveux influencé par la sécrétion pancréatique (Chauveau et Kaufmann), soit que la sécrétion interne du pancréas agisse directement aussi sur le foie (Kaufmann). Mais en quoi consiste cette influence modératrice du pancréas sur le foie? C'est justement ce que permet de comprendre l'hypothèse que j'avais conçue et qui est celle également de G. Lafon.

Deux objections, il est vrai, s'étaient, entre autres, présentées à mon esprit. La première résulte des expériences de Minkowski sur la formation de glycogène, chez les chiens dépancréatés, à la suite de l'ingestion de lévulose; ainsi le foie des animaux sans pancréas, qui a perdu le pouvoir de fixer les sucres dextrogyres, a conservé ce pouvoir vis-à-vis d'un sucre lévogyre. On pourrait lever cette objection en remarquant que, si la cellule hépatique a besoin d'un adjuvant de provenance pancréatique pour transformer en glycogène un sucre dextrogyre, il est parfaitement possible qu'elle n'en ait pas besoin pour transformer un sucre lévogyre en ce même glycogène et qu'elle possède par elle-même cette propriété. Une telle différence n'a plus rien qui puisse nous étonner. — En second lieu, la rapidité avec laquelle la glycosurie s'installe souvent chez les chiens privés de pancréas (1) paraît *a priori* difficilement conciliable avec l'hypothèse dont il s'agit. Ce fait, au contraire, s'expliquerait très bien en considérant le diabète pancréatique comme d'origine nerveuse. On sait que c'est justement en raison de difficultés de cette nature, propres à toute théorie s'appuyant sur le principe de la sécrétion interne du pancréas, que Pflüger a récemment conclu que « le diabète survenant après l'extirpation du pancréas est une névrose réflexe. Quant à savoir s'il faut supposer, pour expliquer cette névrose, des actions d'arrêt, ou une excitation nerveuse, ou une sécrétion interne, cela ne peut pas être décidé aujourd'hui avec certitude » (*loc. cit.*, p. 487).

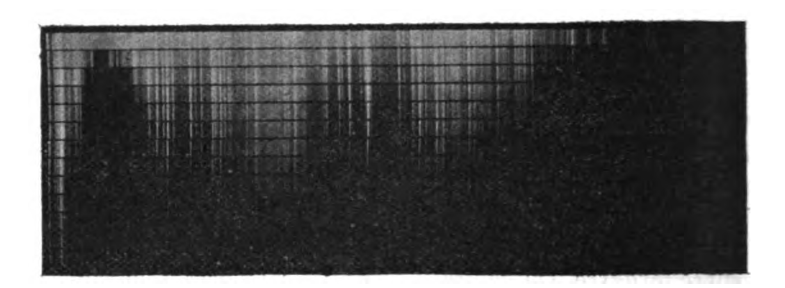
Il est manifeste que, pour trancher la question, bien des expériences restent à faire.

(1) Voyez à ce sujet R. Lépine. Sur la glycosurie consécutive à l'ablation du pancréas. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, CXXI, 30 septembre 1895. — Dans cette note, on voit que, chez la moitié des chiens opérés (16 sur 32), la glycosurie est survenue dans les cinq premières heures. Ce résultat a été confirmé par beaucoup d'expérimentateurs. J'ai souvent vu moi-même la glycosurie se produire dès la quatrième heure suivant l'opération.

SUR L'ABSORPTION DES RAYONS VIOLETS ET ULTRA-VIOLETS PAR L'OXYHÉMOGLOBINE,

par M. CH. DHÉRÉ.

Une solution d'oxyhémoglobine pure (1) — en contenant 0 gr. 774 par litre — montre, sous des épaisseurs comprises entre 2 et 26 millimètres, les spectres d'absorption représentés par la figure ci-dessous (2) :



Dans le tableau suivant sont consignés quelques résultats numériques :

Nº du spectre	ÉPAISSEUR en millimètres	BANDE d'absorption I λ	BANDE MOYENNE absorbée λ	BANDE d'absorption II λ	DERNIÈRE RAIE transmise λ
3	4	425,5 — 405,8	415,6	»	231,4
6	10	434,8 — 391,8	413,3	(280,1 — 286,3)	239,1
9	16	438,6 — 376,7	407,6	287,2 — 262,8	246,9
12	23	447,5 — 363,9	405,7	294,9 — 261,3	250,1

Ainsi, en faisant croître progressivement l'épaisseur, on voit apparaître d'abord une bande d'absorption seulement dans le violet; cette bande déborde bientôt d'une part dans l'indigo et d'autre part dans l'ultra-violet, mais un peu plus de ce dernier côté, de telle sorte que la longueur d'onde de la raie médiane absorbée diminue constamment.

Quand l'épaisseur atteint 1 centimètre, on observe, en plus de la bande précédente (*Bande I*), un léger obscurcissement en deçà et au delà de la raie très éclatante 274,8 (Cd. 17); enfin, l'épaisseur augmentant encore, cette région s'assombrit davantage et il en résulte l'apparition d'une nouvelle bande d'absorption (*Bande II*).

(1) Oxyhémoglobine de cheval recristallisée deux fois, préparée au moyen du PROCÉDÉ RAPIDE décrit par Lapicque et Gilardoni : *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1900, p. 459.

(2) La raie la moins réfrangible, à l'extrémité gauche, est λ 479,9 (Cd. 5).

J'ai reconnu que cette seconde bande caractérise la globine, alors que la première est due à l'hématine (1).

La globine a été préparée, à partir de l'oxyhémoglobine pure, d'après les indications de Schulz (1898) et de van Klaveren (1901) et examinée en solution très légèrement acidulée par l'acide acétique. Son spectre d'absorption, dans la région avoisinant Cd. 17, coïncide exactement avec celui de l'oxyhémoglobine.

Je tiens à faire remarquer que la très petite quantité d'hématine que renferme toujours la globine la mieux purifiée est insuffisante pour produire la bande I, alors que la bande II est parfaitement nette.

Conclusion. — La constitution de l'oxyhémoglobine se trouve exprimée par son spectre d'absorption violet et ultra-violet, puisque ce spectre présente deux bandes dont l'une est signalétique de l'hématine et l'autre de la globine.

(*Faculté des sciences de Fribourg, en Suisse.*)

Sur le déterminisme du développement de l'œuf de l'*Ascaris vitulorum* Gœze,

par MM. L. Jammes et A. Martin (de Toulouse).

Nos premières expériences (2) ont montré que les œufs d'*Ascaris vitulorum* placés successivement dans deux solutions artificielles très simples, dont les réactions acide et alcaline rappellent les caractères des sucs de l'estomac et de l'intestin, peuvent évoluer. puis éclore. Elles ont établi, en outre, que ces phénomènes sont réglés par les propriétés osmotiques de l'enveloppe ovulaire. Nous essayons, ici, de préciser davantage les conditions physico-chimiques de ce développement.

I. — *Influence de la nature des substances en dissolution.*

a) *Evolution dans un seul milieu.* — 1° Des œufs sont placés dans une solution d'acide chlorhydrique à 2 p. 1000 dans l'eau distillée, maintenue à 33 degrés. Ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, les embryons sont entièrement formés le sixième jour. *Aucune éclosion* ne

(1) Voir ma communication sur le spectre de l'hématine : *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, 2e s., p. 656.

(2) L. Jammes et A. Martin. Le développement de l'œuf de l'*Ascaris vitulorum* en milieu artificiel. *C. R. Ac. des Sciences*, 2 juillet 1906.



se produit dans la suite et la plupart des embryons ne tardent pas à montrer des signes de désorganisation;

2° Des résultats tout à fait semblables sont fournis par des œufs placés dans des solutions d'acide lactique à 1 p. 1000, 2 p. 1000 et 10 p. 1000 portées, de même, à 38 degrés;

3° Dans une solution de chlorure de sodium à 8 p. 1000, à 33 degrés, le développement est également complet en six à sept jours. Mais, dès le dixième jour, contrairement à ce qui a lieu dans les solutions acides, *quelques éclosions*, clairsemées, il est vrai, montrent que les conditions peuvent être suffisantes pour permettre au ver de devenir libre.

b) *Evolution dans deux milieux successifs.* — 1° Des œufs embryonnés en milieu acide à 33 degrés, puis portés dans la solution de chlorure de sodium à 8 p. 1000, donnent des éclosions trois à quatre jours après leur transfert. Les jeunes vers continuent à vivre après avoir quitté la coque;

2° Inversement, les embryons développés en milieu alcalin, placés en milieu acide, meurent avant d'éclore.

Par conséquent, suivant l'ordre dans lequel les œufs traversent deux milieux de nature différente, quoique également favorables à la formation de l'embryon, ce dernier continue à se développer ou périt.

II. — *Influence de la température.*

Les expériences précédentes ont été faites à 33 degrés. Il importait de connaître l'influence de températures voisines de celles des hôtes, c'est-à-dire de 37°5 à 40 degrés.

a) *Effets de l'élévation de température sur la formation de l'embryon.* — En opérant avec les mêmes solutions qui, à 33 degrés, se montrent favorables au développement (acide chlorhydrique à 2 p. 1000, acide lactique à 10 p. 1000, chlorure de sodium à 8 p. 1000), nous avons eu, après le passage de 33 degrés à 37°5-40 degrés, des résultats très différents : la segmentation est plus lente, les morules à gros éléments n'apparaissent que du troisième au cinquième jour, alors qu'à 33 degrés des embryons incurvés sont déjà formés. Puis *l'évolution s'arrête* et la masse embryonnaire dégénère. Cette élévation de température est donc funeste aux œufs en voie de segmentation.

b) *Effets de l'élévation de température sur l'éclosion de l'embryon.* — Dans l'impossibilité d'obtenir directement des embryons en employant des températures de 37°5 à 40 degrés, nous avons porté à ce degré de chaleur des embryons qui avaient atteint leur complet développement à 33 degrés dans les solutions acide ou alcaline. Comme à 33 degrés, en milieu *acide*, *aucune éclosion n'a lieu* et de nombreux embryons dégénèrent dans leur coque. Mais, dans le milieu *alcalin* (constant ou ayant succédé à l'un des milieux acides), non seulement les embryons restent vivants,

mais encore, au bout de peu de jours, ils *éclosent en masse* et, placés en chambre humide, conservent leur énergie pendant vingt-quatre heures au moins.

De ces diverses expériences nous pouvons déduire les conclusions suivantes :

1° La nature du milieu n'a qu'une influence peu marquée sur le développement embryonnaire. — Nous devons ajouter, d'après des expériences en cours, que le degré de concentration des solutions joue, ici, un rôle important.

La nature du milieu n'intervient manifestement qu'à la fin de l'évolution. En effet, selon le milieu où il se trouve alors, l'embryon est détruit ou éclôt;

2° L'embryon se forme à une température relativement basse (33 degrés). Pour éclore, il réclame un degré de chaleur plus élevé qui, dans nos expériences, a été de 38 degrés à 40 degrés.

LE RAMEAU HÉPATIQUE DE L'ARTÈRE CORONAIRE STOMACHIQUE,

par MM. RENÉ LERICHE et F. VILLEMIN.

Au cours de recherches sur la circulation artérielle de l'estomac, nous avons eu l'occasion de constater assez fréquemment le rameau hépatique de l'artère coronaire stomachique : sur 55 cadavres que nous avons examinés (21 fœtus proches du terme et 34 adultes) il existait 22 fois, 15 fois chez le fœtus et 7 fois chez l'adulte.

D'après nos dissections, on le trouverait donc 71 *fois pour* 100 *chez le fœtus* et 20 *fois pour* 100 *chez l'adulte.*

En pareil cas, quel que soit l'âge du sujet, le rameau hépatique naît un peu avant le sommet de la courbe de l'artère coronaire et se dirige immédiatement en haut et à droite, dans la partie supérieure du petit épiploon, pour aller aborder le sillon gauche du foie, le suivre habituellement jusqu'au hile et s'y terminer soit isolément, soit, *plus souvent, en s'anastomosant avec la branche gauche de l'artère hépatique.*

Son volume, aussi bien chez le fœtus que chez l'adulte, est ordinairement moindre que celui de l'artère coronaire, et toujours c'est lui qui paraît être la collatérale.

Dans deux cas cependant, une fois chez le fœtus et une fois chez l'adulte, nous l'avons trouvé anormalement gros, plus volumineux que le tronc fournissant les branches coronaires stomachiques. Dans un de ces faits (fœtus), le rameau supérieur du tronc cœliaque se portait presque en entier au lobe gauche du foie; de lui naissaient de nom-

breux rameaux cardio-œsophagiens et une branche coronaire, grêle, se bifurquant normalement sur la petite courbure.

Dans l'autre cas (adulte), d'un tronc volumineux allant au foie naissait une A. coronaire stomachique double, dont chaque branche se bifurquait comme une A. coronaire normale ; un peu plus loin, on trouvait un rameau cardio-œsophagien.

De ces recherches, il résulte que la disposition embryonnaire (A. coronaire stomachique donnant un rameau au foie) tend à disparaître au cours du développement. Chez le fœtus, la différence de calibre du rameau hépatique et du rameau coronaire indique bien que l'artère est, avant tout, artère de l'estomac et n'est qu'accessoirement artère du foie.

Chez l'adulte, en règle, le rameau hépatique n'existe plus et la disposition normale de l'individu, arrivé à son complet développement, est bien la disposition classique : A. coronaire stomachique, branche du tronc cœliaque, artère de l'estomac et non du foie, donnant en quelques cas un petit rameau pour le lobe gauche, mais ne le donnant qu'accessoirement.

Comme anomalie rare et non pas comme disposition fréquente, on peut voir, chez l'adulte, persister le rameau hépatique embryonnaire. C'est là une disposition exceptionnelle, dont nous n'avons observé qu'un seul exemple sur 34 cas.

1° Il n'y a donc pas lieu de décrire, chez l'adulte surtout, l'artère coronaire comme branche collatérale d'un tronc gastro-hépatique. Elle est l'artère principale en anatomie normale.

2° D'autre part, quand, anormalement, l'artère coronaire donne une branche, petite ou grosse, au lobe gauche, chez le fœtus et chez l'adulte, il n'y a pas forcément indépendance circulatoire des deux lobes, comme l'ont récemment avancé MM. Gentes et Philip.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Rectifications a propos d'une note de M. Dubois (R.),

par M. Claude Gautier.

A la suite des objections qu'il présente à ma note (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LXI, page 419), M. R. Dubois (1) voudrait clore à son bénéfice la discussion. Ce procédé n'est pas plus acceptable que les critiques dont il est la conclusion.

(1) R. Dubois. Rectification à propos d'une note de M. Gautier. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXI, p. 614.

1° M. Dubois m'accuse de travestir complètement le sens de ses paroles et de ses idées. M. Gautier, dit-il « écrit dans une récente communication : « les solutions alcooliques de Dubois ne présentèrent à cet « auteur aucune propriété spectrale ». (Ces derniers mots par le contexte s'entendaient parfaitement. Néanmoins, pour plus d'exactitude encore, j'ajouterai : aucune propriété spectrale *digne de remarque*.) « Je n'ai, continue M. Dubois, rien dit ni écrit de semblable. » Rien, dans ma communication n'indique, pour la phrase incriminée, une *citation* des paroles ou écrits de M. Dubois. C'est donc cet auteur lui-même qui altère ici mon propre texte.

2° « R. Dubois, disais-je aussi, a fait siens les résultats de Villard. » Je ne puis que le répéter. Tandis que, par exemple, M. Dubois (1) n'observe aucune bande d'absorption susceptible d'analogie avec une bande chlorophyllienne quelconque, M. Villard (2) obtient dans le rouge une bande que son travail s'efforce à différencier de celle de Chautard. Il y a donc là entre autres un résultat nouveau que M. Dubois a forcément fait sien, puisqu'il a adopté publiquement (3) les travaux de M. Villard.

3° *Les critiques de M. Dubois n'ont d'ailleurs aucunement trait aux faits expérimentaux que j'ai présentés à la Société, et qui sont nettement délimités : MM. Villard et Dubois prétendent que la matière verte du cocon de Saturnia Yama-Maï est insoluble dans l'alcool froid et qu'il y a là un caractère différentiel entre ce pigment et la chlorophylle. Je démontre, et l'expérience peut être répétée à volonté, que ce pigment est soluble dans l'alcool froid et qu'il n'y a pas là le moindre caractère différentiel entre les chlorophylles de feuilles de chêne et ce pigment. Sur ce point, le seul en question cependant, M. Dubois ne dit mot.*

4° Tout en remerciant M. Dubois des lectures qu'il me conseille, je lui demanderai de bien vouloir à son tour considérer les figures spectrales dont Etard (*La Biochimie et les Chlorophylles*, p. 50-51) accompagne l'histoire optique de ces corps : elles montrent en effet que, dans les mêmes conditions d'observation, différentes chlorophylles présentent différents spectres. Dans ce même ouvrage (pages 144-146-147-187-213), M. Dubois pourra se convaincre que même l'insolubilité dans l'éther ne suffirait pas à faire rejeter l'hypothèse de la nature chlorophyllienne du pigment vert de la soie. Mais cette hypothèse, je ne l'ai pas faite, estimant qu'elle est aussi difficilement vérifiable, étant donnés les matériaux nécessaires et l'état actuel de la science, que l'hypothèse contraire.

(1) R. Dubois. Contribution à l'étude de la soie du Bombyx Mori et du Saturnia Yama-Maï. Laboratoire d'études de la soie. Lyon 1889-1890.

(2) J. Villard. A propos d'une prétendue chlorophylle de la soie. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 1034.

(3) R. Dubois. Sur la coloration naturelle des soies. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, t. LVII, p. 201.

5° Je laisserai enfin pour compte à M. Dubois la paternité absolue de la « chlorophylle animale cristallisée », ainsi que ses scrupules, que je partage, à ce sujet.

(*Travail du laboratoire de physiologie du Professeur Morat.*)

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE DE L'ANTHRACOSE PULMONAIRE

(Troisième note),

par M. J. BASSET.

S'il est une discussion qui aurait dû être rapidement close, c'est, à mon avis, celle que souleva la pathogénie de l'anthracose pulmonaire.

Les allégations de MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez furent infirmées de divers côtés.

Mironesco (1) (de Bucarest), puis Schultz (2) ont montré que cette anthracose n'était pas d'origine intestinale; Remlinger (3) (de Constantinople) et moi-même (4) avons confirmé les conclusions de Mironesco et montré, en outre, que l'anthracose pulmonaire n'était pas d'origine bucco-pharyngienne, comme on l'aurait pu croire.

Bref, de toutes ces expériences il ressort que les pneumoconioses ne sont pas d'origine digestive.

C'est à ces conclusions qu'arrivent MM. Küss et Lobstein dans une note à l'Académie des sciences (19 novembre 1906), où ils oublient de citer leurs devanciers.

Depuis lors, MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez firent sur ce sujet diverses communications (5) où ils ont soutenu leurs premières affirmations. Ils opposent à leurs contradicteurs deux arguments principaux; voici le premier : « Les uns, disent ces auteurs, ont attendu trop longtemps après l'ingestion de noir de fumée pour sacrifier leurs animaux... », et ils conseillent d'examiner les poumons des cobayes adultes douze heures après le repas de poussières.

Je pourrais me borner à constater que, si nombre de mes animaux

(1) Mironesco. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 juillet 1906.

(2) Schultz. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 28 août 1906.

(3) Remlinger. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 novembre et 22 décembre 1906.

(4) Basset. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 novembre et 24 novembre 1906. — *Société centrale de Médecine vétérinaire*, 8 novembre.

(5) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 décembre 1906. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 décembre. — *Société centrale de Médecine vétérinaire*, 20 décembre.

(lapins et cobayes adultes) ont été sacrifiés plusieurs jours après leur mise en expérience, ils ont *constamment* ingéré des poussières (noir de fumée, encre de Chine, carmin) et qu'au moment du sacrifice le contenu de leur tube digestif était violemment coloré. J'ai tenu cependant à répéter les expériences dont parlent les auteurs précités dans leur seconde série de notes.

Deux cobayes adultes ingèrent chacun 2 c. c. d'encre de Chine en un seul repas. Sacrifiés à la 12e heure. Rien dans les ganglions mésentériques ni dans le poumon.

Même expérience avec le carmin et même résultat. Les auteurs citant le *vermillon* dans leurs récentes notes, je l'ai utilisé avec toujours le même résultat négatif.

Le second argument de MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez se rapporte à la situation des poussières dans le parenchyme pulmonaire, situation qui ne serait pas la même dans la pneumoconiose d'origine digestive et dans celle d'origine respiratoire.

Avant de s'inquiéter de cette situation respective, il importerait plutôt d'établir l'existence d'une pneumoconiose d'ingestion. Cette existence n'est rien moins que prouvée actuellement, et puisque le charbon peut prêter à discussion, employons le carmin.

Deux cobayes adultes *inhalent* pendant une heure des poussières de carmin; sacrifiés *troix et six jours* plus tard, on trouve, éparses dans leurs poumons, de nombreuses *cellules* à carmin sur la situation précise desquelles il importe peu, actuellement, d'insister.

Or, quand je fis *ingérer*, à des cobayes, du carmin même en très grande quantité et pendant plusieurs jours, de telle façon que durant huit jours et plus la muqueuse de leur tube digestif fût constamment en contact avec ce carmin, *jamais* je n'ai constaté, au *microscope*, la présence de carmin dans leurs poumons, pas plus d'ailleurs que dans leurs ganglions mésentérique.

Dans une note précédente, j'avais laissé momentanément de côté la question des jeunes.

On sait que, d'après MM. Vansteenberghe et Grysez, les cobayes jeunes, sacrifiés 1 à 5 jours après l'ingestion d'encre de Chine auraient leurs ganglions mésentériques toujours gorgés de noir.

Quatre très jeunes cobayes, deux lapereaux âgés de trois semaines ingèrent chaque jour une grande quantité de carmin mélangé à leurs aliments. Sacrifiés entre 1 et 4 jours on ne trouve pas, au microscope, la moindre cellule à carmin dans leurs ganglions mésentériques.

D'autre part, j'ai signalé à la Société centrale de Médecine vétérinaire (8 novembre 1906) que la « perméabilité » des ganglions lym-

phatiques de l'adulte, dont parlent les auteurs de Lille, perméabilité telle que ces ganglions n'opposeraient aux poussières aucune barrière efficace, puisqu'en 24 heures ils seraient complètement traversés sans garder trace de ce passage, j'ai signalé que cette « perméabilité » était, chez le lapin tout au moins, fort exagérée.

Lapin adulte reçoit entre les lames du mésentère quelques gouttes d'encre de Chine.

Sacrifié le quatrième jour. Les ganglions mésentériques correspondants sont macroscopiquement anthracosiques; *rien dans le poumon* à l'examen microscopique.

Avec le carmin, *même résultat* (1).

Conclusions. — 1° Dans les conditions physiologiques, chez le cobaye et chez le lapin adultes ou jeunes, les poussières insolubles qui circulent dans le tube digestif ne sont pas absorbées.

2° Les ganglions lymphatiques de l'adulte, chez le lapin tout au moins, n'ont pas la perméabilité qui leur fut attribuée.

(*Ecole vétérinaire d'Alfort. Laboratoire de bactériologie.*)

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE DE LA PNEUMONIE,

par MM. BASSET et CARRÉ.

A la Société centrale de Médecine vétérinaire (séance du 8 novembre dernier). l'un de nous s'exprimait ainsi :

« MM. Calmette et Guérin assimilent étroitement la pathogénie de l'anthracose et celle de certaines maladies microbiennes à la localisation pulmonaire : tuberculose et pneumococcose en particulier.

Je ne veux pas conclure d'un corps inerte à un être vivant; il est cependant certaine expérience de MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez (2) que dès maintenant je ne puis passer sous silence.

Lorsque, écrivent ces auteurs, on fait absorber (à la sonde œsophagienne) quelques centimètres cubes de culture (de pneumocoque) virulente aux cobayes et qn'on les sacrifie après vingt-quatre heures, on trouve les deux poumons fortement congestionnés et les frottis de parenchyme pulmonaire renferment du pneumocoque en abondance.

(1) Ces résultats ont été confirmés par MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 décembre 1906.

(2) A. Calmette, P. Vansteenberghe et Grysez. Sur l'origine intestinale de la pneumonie et d'autres infections phlegmasiques du poumon chez l'homme et chez les animaux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 juillet 1906.

Si la culture a été additionnée de noir de fumée, servant de test, les poumons présentent sur toute leur surface des amas anthracosiques.

. . . .

Donc le pneumocoque introduit dans le tube digestif passe, comme le bacille tuberculeux et comme les poussières colorées, à travers la muqueuse épithéliale de l'intestin et chemine dans la lymphe par le canal thoracique et le cœur droit jusqu'aux vaisseaux capillaires du poumon.

. . . .

Il en est certainement de même pour une foule d'autres affections phlegmasiques pulmonaires de l'homme et des animaux, et en particulier pour les pasteurelloses dont l'origine intestinale ne peut être niée. Nous croyons aussi que la plupart des maladies du poumon (bronchites capillaires, broncho-pneumonie catarrhale, etc.), que l'on observe surtout avec une extrême fréquence chez les enfants et qui peuvent être produites par des agents pathogènes variés, relèvent du même processus ».

Le pneumocoque est-il absorbé dans l'intestin et va-t-il ensuite se localiser dans le poumon, je l'ignore; mais il apparaît néanmoins très clairément que l'expérience des auteurs précités est entachée d'erreur, et que, par suite, leurs nombreuses déductions doivent rester en suspens.

En effet, puisque, « si la culture a été additionnée de noir de fumée, les poumons présentent sur toute leur surface des amas anthracosiques », c'est, à n'en pas douter, que la culture additionnée au noir de fumée a été, partiellement au moins, déversée dans la trachée ».

Cette longue citation était nécessaire pour montrer que nos expériences actuelles ne sont pas une simple confirmation de celles que Mironesco a publiées récemment (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 15 décembre 1906); si nous ne les avons pas entreprises plus tôt, c'est que nous n'avions pas de pneumocoque à notre disposition.

En deux repas pris, le premier le 21 décembre à 9 heures du soir, le second le 22 décembre à 7 heures du matin, 10 cobayes adultes ingèrent avec du son, le foie et le poumon d'un lapin mort en trente heures de septicémie pneumococcique et 100 centimètres cubes de culture de pneumocoque en bouillon-sérum lapin.

A ces aliments avaient été mélangés du carmin (premier lot de 5 cobayes) ou de l'encre de Chine (deuxième lot de 5 cobayes).

Le 22 décembre, de la onzième à la dix-septième heure, 6 animaux furent sacrifiés; leurs ganglions mésentériques et leurs poumons furent broyés au mortier et inoculés à des souris blanches. *Toutes les souris ont parfaitement résisté.*

Le 23 décembre, à 9 heures du matin, vingt-six heures après le second repas, deux autres cobayes sont sacrifiés. Le contenu de leur tube digestif n'est plus coloré, ils ont donc évacué toutes les poussières ingérées. Leurs ganglions mésentériques et leurs poumons sont inoculés à des souris, dans



les mêmes conditions; *aucune n'a succombé.* Deux cobayes conservés comme témoins sont en parfaite santé.

Chez les animaux sacrifiés, nous avons soumis au microscope ganglions mésentériques et poumons, nous n'y avons pas observé la présence anormale de cellules à poussières.

Dans une seconde série d'expériences, 4 souris blanches ingèrent une partie du foie et des poumons d'un lapin mort de septicémie pneumococcique. *Aucune n'a succombé.*

Enfin, deux souris blanches ingèrent tous les organes d'une souris morte de septicémie pneumococcique; six jours après elles sont encore en parfaite santé.

Étant connue l'exquise sensibilité de la souris au pneumocoque, il est évident qu'aucun des microbes ingérés n'a franchi la muqueuse intestinale des animaux.

Il est non moins évident que les cobayes ont expulsé la totalité des pneumocoques qu'ils avaient ingérés en quantité cependant formidable.

C'est pourquoi, nous pensons que les conclusions de MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez concernant la pathogénie de la pneumonie doivent être réservées.

(*Ecole vétérinaire d'Alfort. Laboratoire de recherches.*)

Sur l'anesthésie par l'éther. Dosage de l'éther dans le sang (artériel et veineux) au seuil de l'anesthésie, pendant l'anesthésie, au moment de la mort,

par M. Maurice Nicloux.

L'étude physiologique de l'anesthésie par l'éther n'a tenté jusqu'ici qu'un très petit nombre d'expérimentateurs. Ce sont, par ordre chronologique : Lassaigne (1), L. Lallemand, M. Perrin et J. Duroy (2), R. Frantz (3), qui ont essayé de doser l'éther dans le sang et les tissus, mais ne sont pas arrivés à des résultats précis, faute d'un procédé de dosage sensible et exact; puis Waller (4), qui a limité ses recherches à

(1) Lassaigne. Résultats obtenus en examinant sous le point de vue chimique le sang veineux d'un animal avant et après l'inhalation de l'air chargé de vapeurs d'éther. *Comptes rendus*, 1847, t. XXIV, p. 359.

(2) *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Recherches expérimentales*, 1 vol., 432 p. 10 fig. Paris, 1860. F. Chamerot, éditeur.

(3) R. Frantz. Ueber das Verhalten des Aethers im thierischen Organismus. *Inaugural Dissertation*, Würzburg, 1895, 1 vol. 24 p.

(4) A. D. Waller. The densimetric estimation of the preliminary absorption of ether vapour. *Proceedings of the physiological Society*, 25 juillet 1903, dans *Journal of Physiology*, 1904, t. XXX, p. XII.

l'étude de l'absorption de l'éther par l'organisme pendant les premiers instants de la respiration de sa vapeur.

Grâce aux méthodes de dosage très simples que j'ai exposées dans de précédentes notes, j'ai pu, à mon tour, entreprendre l'étude de quelques points concernant la physiologie de l'anesthésie par l'éther. J'indiquerai aujourd'hui les quantités de cette substance trouvées dans le sang pendant l'anesthésie et au moment de la mort.

Technique. — L'animal (chien) est anesthésié soit par respiration au-dessus d'une éponge imprégnée d'éther placée dans une conserve, soit plus généralement par respiration au moyen d'une muselière à travers les soupapes à eau bien connues de Müller, dans lesquelles la soupape d'inspiration au lieu de contenir de l'eau renferme un mélange d'huile (1), 30 parties; éther, 70 parties (en volume). L'air d'inspiration se charge alors de vapeurs d'éther qui suffisent amplement pour l'anesthésie (l'emploi de l'éther pur dans la soupape d'inspiration aurait l'inconvénient de fournir à l'animal de l'air chargé de trop grandes quantités d'éther). Un dispositif très simple, constitué par un tube à brome contenant de l'éther pur, traversant le bouchon et allant jusqu'à la partie inférieure du flacon correspondant à l'inspiration, permet de livrer goutte à goutte (ce que l'on juge par un petit tube effilé de rentrée d'air) l'éther pur qui vient remplacer celui qui est progressivement vaporisé.

L'animal étant anesthésié, on fait alors des prises régulières de sang, généralement de 10 c. c., et on y dose l'éther en suivant point par point la technique que j'ai précédemment indiquée.

Voici, résumés, les protocoles et les résultats de ces expériences :

Expér. I. — Chien, 11 kil. 7. Anesthésie au moyen de l'éponge placée dans une conserve. Période préanesthésique, 9 minutes. Après 11 minutes d'anesthésie déclarée, prise de 10 centimètres cubes de sang (artériel). On pousse l'anesthésie à fond, et 11 minutes après l'animal meurt; on recueille le sang dans l'artère au moment de l'arrêt respiratoire. On trouve :

Sang de l'anesthésie.	Éther pour 100 c.c. de sang :	137 mgr (2).
Sang de la mort (artériel) . .	—	165 mgr.

Expér. II. — Chien, 12 kilogrammes. Anesthésie comme ci-dessus, on l'obtient en 5 minutes; prise de sang (artériel) exactement à ce moment, puis seconde prise en pleine anesthésie, 26 minutes après, et enfin troisième prise, 14 minutes après, au moment de la mort. On trouve :

Seuil de l'anesthésie.	Éther pour 100 c.c. de sang :	106 mgr.
Anesthésie déclarée	—	128 mgr.
Sang de la mort (artériel). . . .	—	162 mgr.

(1) De préférence l'huile de sésame qui se congèle plus difficilement.

(2) C'est de l'éther seul qui est dosé, comme je m'en suis assuré; on ne trouve pas trace d'alcool et d'aldéhyde (je reviendrai sur cette démonstration).



EXPÉR. III. — Chien, 12 kil. 500. Anesthésie au moyen des soupapes. En 1 h. 39, 200 c. c. ont été ajoutés, versés par l'intermédiaire du tube à brome, dans la soupape d'inspiration. L'animal a été difficile à anesthésier; au début la respiration saccadée troublait le jeu des soupapes. On a fait une prise de sang artériel en pleine anesthésie 45 minutes après le début de l'anesthésie et au moment de la mort. On trouve :

Sang de l'anesthésie.	Éther pour 100 c.c. de sang :	138 mgr.
Sang de la mort (artériel). . . .	—	161 mgr.

EXPÉR. IV. — Chien, 12 kil. 500. Anesthésie au moyen des soupapes, elle est obtenue en 3 minutes après vive agitation. Prise de sang artériel (10 c. c.) aux heures ci-après, 140 c. c. d'éther ont été versés dans la soupape d'inspiration pendant les 57 minutes qu'a duré l'expérience. L'animal n'est pas mort. J'ai trouvé :

Après 3	minutes	de respiration.	Éther pour 100 c.c. de sang :	129 mgr.
Après 6	—	—	—	137 mgr.
Après 17	—	—	—	129 mgr.
Après 37	—	—	—	133 mgr.
Après 57	—	—	—	145 mgr.

EXPÉR. V. — Chien, 7 kil. 200 Anesthésie comme pour l'expérience IV. L'animal dort en 3 minutes. Durée de l'anesthésie comptée depuis le début de la respiration à travers les soupapes jusqu'au moment de la mort : 55 minutes, durant lesquelles 40 c. c. d'éther ont été ajoutés. Une prise de sang dans la veine cave au moyen d'une sonde introduite dans la jugulaire a été faite au moment de la mort. On trouve :

Après 3	minutes	de respiration.	Éther pour 100 c.c. de sang artériel :	154 mgr.
Après 20	—	—	—	163 mgr.
Après 40	—	—	—	174 mgr.
Après 55	—	Mort de l'animal.	Éther pour 100 c.c. de sang veineux.	166 mgr. 5

EXPÉR. VI. — Chien, 26 kilogrammes. Anesthésie comme pour les expériences IV et V. Les soupapes sont à peine suffisantes pour un chien aussi gros. L'anesthésie n'est obtenue qu'après 17 minutes. On a dû rendre de l'air par deux fois durant 3 minutes, la première fois l'animal ayant vomi des mucosités, la seconde fois, pour le changement du mélange éther + huile de la soupape d'inspiration, ce mélange s'était en partie congelé. L'animal s'est trouvé, durant toute l'expérience, bien plus au seuil de l'anesthésie que soumis à une anesthésie profonde; 280 centimètres cubes d'éther ont été ajoutés. L'anesthésie n'a pas été poussée jusqu'à la mort. J'ai trouvé :

				ÉTHER POUR 100 C.C. DE SANG	
				Sang artériel.	Sang veineux.
Après 10	minutes de respiration	(pas d'anesthésie).		91 mgr.	»
Après 45	—	—	—	110 mgr.	102 mgr.
Après 65	—	—	—	110 mgr.	102 mgr.
Après 93	—	—	—	121 mgr.	115 mgr.
Après 107	—	—	—	115 mgr.	102 mgr.

EXPÉR. VII. — Chien, 10 kilogrammes. Anesthésie par les soupapes comme plus haut; on l'obtient en 3 minutes. Prises de sang artériel (fémorale) et veineux (veine cave par la jugulaire) au même moment et aux heures ci-après. L'anesthésie a été poussée jusqu'à la mort. J'ai trouvé :

	ÉTHER POUR 100 C.C. DE SANG	
	Sang artériel.	Sang veineux.
	—	—
Après 5 minutes de respiration	135 mgr.	129 mgr.
Après 20 — —	153 mgr.	150 mgr.
Après 40 — —	163 mgr.	153 mgr.
Après 57 — —	173 mgr.	172 mgr.
Après 62 — —	172 mgr.	163 mgr.
Après 70 — — (mort de l'animal).	175 mgr.	169 mgr.

Conclusions. — De ces expériences, on peut conclure que le seuil de l'anesthésie est atteint lorsque le sang (artériel) renferme 105 à 110 mgr. d'éther pour 100 c. c. (exp. II et VI), l'anesthésie déclarée avec des doses oscillant autour de 130 à 140 mgr. (exp. I, II, III, IV, VII), quelquefois davantage (exp. V); la mort est obtenue avec des doses voisines de 160 à 170 mgr. (exp. I, II, III, V, VII).

Ces nombres sont bien supérieurs (un peu plus du double) à ceux qui représentent les quantités de chloroforme dans les mêmes conditions (1); les nombres qui représentent les doses anesthésiques et mortelles sont à peu près dans le même rapport que pour le chloroforme.

Les différences entre les quantités d'éther dans le sang artériel et veineux au même instant sont petites, et en faveur du sang artériel (exp. VI et VII).

EFFETS GÉNÉRAUX PRODUITS PAR LES RAYONS DE RÖNTGEN SUR LES CELLULES VIVANTES D'APRÈS LES RÉSULTATS OBSERVÉS JUSQU'A PRÉSENT DANS L'ÉPITHÉLIUM SÉMINAL,

par MM. CL. REGAUD et J. BLANC.

Des résultats généraux, les uns certains, d'autres seulement probables, peuvent être déduits de nos recherches (2) rapprochées de celles de nos devanciers.

(1) J'ai indiqué 50 mgr. environ de chloroforme pour 100 c. c. de sang pendant l'anesthésie déclarée, 70 mgr. environ au moment de la mort; si on considère le seuil de l'anesthésie (d'ailleurs assez délicat à déterminer exactement), le chiffre de 50 milligrammes est naturellement trop fort; dans une de mes expériences j'ai trouvé 35 mgr. 5.

(2) Regaud et Blanc. *Soc. de Biol.*, 28 juillet, 10 novembre, 22 décembre 1906; Blanc, *Thèse* de la Fac. de méd. de Lyon, 1906, n° 63.

Par lui-même, l'*âge des cellules* n'est une cause ni d'immunité, ni de plus grande sensibilité aux rayons X. Les spermies ne sont ni plus ni moins sensibles dans leurs stades jeunes (spermatides) que dans leur forme définitive (spermatozoïdes). Les spermatocytes, qui sont très sensibles dans leur jeune âge, deviennent ensuite très résistants.

L'*état de karyokinèse* est une cause de moindre résistance des cellules, vis-à-vis des rayons X comme d'autres agents nocifs. Mais à ce point de vue il y a de grandes différences de sensibilité entre les générations d'une même lignée ; il n'est pas téméraire de penser que de grandes différences se révéleront aussi entre des espèces cellulaires complètement distinctes. Les deux premières karyokinèses connues de la lignée spermatique sont extrêmement sensibles à l'irradiation : dans nos conditions d'expérience, aucune des spermatogonies touchées par les rayons *pendant* la division n'échappe à la nécrobiose. La troisième karyokinèse (spermatocytes) et la quatrième (cellules d'Ebner) sont beaucoup moins sensibles ; au cours de toutes deux, des cellules sont arrêtées (spécialement au stade de la plaque équatoriale) et nécrobiosées ; mais, en cas de survie de la cellule, la troisième s'achève presque toujours normalement, tandis que la quatrième est gravement troublée et donne des produits monstrueux.

L'*activité reproductrice* et l'*état de préparation à la karyokinèse* ne sont pas des causes prédisposantes de gravité uniforme. Quoique les mitoses des spermatocytes et des cellules d'Ebner se suivent avec un intervalle très court, ces dernières cellules sont peu sensibles. Au contraire, les spermatogonies souches qui ont survécu à l'irradiation ont leur multiplication tellement ralentie que plusieurs semaines s'écoulent entre l'irradiation et la prochaine karyokinèse de ces cellules.

Un résultat analogue a été obtenu par Perthes (1) sur des œufs d'ascarides en voie de segmentation. D'ailleurs cette « léthargie » ne paraît pas avoir d'influence défavorable sur la qualité des générations ultérieures, du moins dans le cas des spermatogonies. La vie des spermatocytes n'est qu'une longue prophase ; celle-ci ne montre aucune perturbation appréciable ; cependant nous avons été conduits à attribuer les monstruosités congénitales des spermies à des modifications invisibles subies par leurs aïeules, les spermatocytes. Les éléments du syncytium nourricier, qui cependant ne se divisent jamais par karyokinèse, sont relativement très sensibles.

Peut-être y a-t-il une relation entre la sensibilité des cellules aux rayons X et la *place que ces cellules occupent dans une lignée*, ou leur *degré de différenciation morphologique et fonctionnelle*. Comme les spermatogonies, les cellules génératrices de l'épiderme [Dalous et

(1) Perthes. *Deutsche med. Woch.*, 1904, p. 632 et 668.

Lasserre (1)], les cellules des corpuscules de Malpighi de la rate [Heinecke (2)] sont très sensibles. Toutefois la lignée des cellules épidermiques n'est guère comparable à la lignée spermatique, et la place occupée par les cellules des corpuscules de Malpighi dans la ou les lignées leucocytaires est mal connue. Ces rapprochements ne sont peut-être que provisoires.

Des parties constituantes de la cellule, *c'est la chromatine qui nous paraît la plus sensible aux rayons X*. Cette conclusion est aussi celle que Bohn (3) et Körnicke (4) ont tirée de leurs expériences avec le radium ou les rayons X : elle découle de tous les faits observés et doit être tenue pour certaine. A notre avis, les degrés très divers de sensibilité des cellules aux rayons X dépendent, non pas des conditions physiologiques dans lesquelles se trouvent les cellules au moment de l'irradiation, mais essentiellement des *modalités physiques ou chimiques de la chromatine*; ces modalités sont d'ailleurs elles-mêmes en rapports — mais en rapports variables — avec les conditions physiologiques.

On sait que les rayons de Röntgen et de Becquerel-Curie exercent des actions physico-chimiques puissantes et variées sur les composés organiques les plus divers. La chromatine est un de ces corps. D'autre part, l'un de nous (5) a montré que, pendant l'évolution normale de la lignée spermatique, la chromatine subit des changements physiques et chimiques, quantitatifs et qualitatifs très considérables et très complexes : par exemple elle est en quantité infime, extrêmement divisée et hématéiniphile dans les spermatogonies souches, tandis qu'elle est en quantité considérable, très compacte et safraninophile dans les spermatozoïdes. De telles variations sont à rapprocher des variations de sensibilité à l'irradiation. Entre autres faits, l'extrême division de la chromatine dans les spermatogonies souches (à noyau poussiéreux) rend probablement cette substance particulièrement vulnérable, tandis que son extrême compacité dans la tête des spermatozoïdes favorise sa résistance à l'irradiation.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

(1) Dalous et Lasserre. *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1905, p. 305.
(2) Heinecke. *Münchener med. Woch.*, 1904, n° 18.
(3) Bohn. *Acad. des Sciences*, 27 avril et 4 mai 1903.
(4) Körnicke. *Ber. d. deutsch. botan. Gesell.*, 1905.
(5) Regaud. *Soc. de Biol.*, t. LIII, 1901, p. 224.

Etude sur les constituants colloïdes du sang. Le transport électrique de la fibrine,

par M. Henri Iscovesco.

J'ai préparé des suspensions fines de fibrine de cheval, de chien ainsi que de fibrine humaine dans de l'eau distillée, après l'avoir laissée pendant assez longtemps en contact avec de l'eau distillée, de manière à la bien débarrasser des sels.

Je me suis servi de suspensions fines, faites au mortier. D'autres fois j'ai dissous la fibrine dans une solution à 0,5 p. 100 de NaCl, puis j'ai très longuement dialysé. On obtient ainsi une fibrine très pure et qui est bien facile à mettre en suspension dans l'eau distillée.

Mes suspensions avaient des conductibilités électriques $K = 24 - 62.\overline{10}^{6}$

Mises dans un tube en U dans chacune des branches duquel plonge une électrode en platine, j'ai fait passer un courant de faible intensité (5-8 milliampères). Au bout de peu de temps, on constate un transport très net de la fibrine vers le pôle négatif.

Si on continue pendant assez longtemps l'action du courant, ou bien lorsqu'on agit sur une suspension un peu vieillie, on constate un double transport; il y a des grains plus gros qui sont électro-positifs et des grains plus fins qui sont électro-négatifs. Il semble que, dans ces conditions, il y a un dédoublement de la fibrine primitive, qui était uniquement électro-positive, en deux globulines, dont l'une est électro-positive et l'autre électro-négative.

Il résulte donc de cette note que :

« La fibrine mise dans un champ électrique est nettement électro-positive. »

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Théorie générale de l'action des diastases,

par M. Victor Henri et Mlle Philoche.

Dans une note publiée par l'un de nous le 1er avril 1903 sur la théorie de l'action des diastases ont été développées les lignes générales qui doivent servir de guide dans l'étude du mécanisme d'action des diastases. Toute une série de résultats nouveaux ont été obtenus depuis cette époque. C'est d'abord le fait important établi par Larguier des Bancels et étudié en détails par Delezenne, à savoir que la trypsine du suc pancréatique peut être rendue active sans avoir recours à la kinase; puis le

résultat communiqué par l'un de nous avec Bierry et Giaja que l'amylase du suc pancréatique n'agit pas sur l'amidon lorsqu'on l'a débarrassée des électrolytes; les recherches très intéressantes de Spiro et Reichert sur le lab, qui ont étudié la loi d'adsorption du lab par le caillot; l'ensemble des recherches de Biltz et de ses collaborateurs sur l'adsorption des colloïdes les uns par les autres; les expériences de Bredig et de ses élèves sur la comparaison des réactions catalytiques produites par le platine colloïdal (système *microhétérogène*) avec celles que produit le platine en lame (système *macrohétérogène*); enfin l'étude expérimentale et théorique sur l'adsorption publiée récemment par Freundlich.

Cet ensemble de recherches expérimentales et théoriques ainsi que l'étude systématique des lois d'action de la maltase et de l'amylase, faite par l'un de nous (Philoche), nous permet de présenter maintenant une théorie générale de l'action des diastases.

Il est d'abord utile de donner une définition générale des diastases. Nous disons que *les diastases sont des catalysateurs colloïdaux spécifiques.* On devra donc, d'une part, rattacher l'action des diastases aux actions catalytiques et, d'autre part, analyser le rôle joué par l'état colloïdal des diastases dans le mécanisme de leurs actions.

L'un de nous (Victor Henri) a présenté en 1902 une théorie de l'action des diastases fondée sur des considérations de chimie physique relative à la formation de combinaisons intermédiaires entre la diastase et les corps qui interviennent dans la réaction; dans cette théorie les réactions diastasiques sont envisagées comme se produisant en milieu homogène.

Nous devons complètement rejeter cette théorie; elle ne peut plus être défendue, puisqu'elle ne tient pas compte de l'état colloïdal des diastases.

Nous divisons les diastases en deux groupes : 1° celles qui agissent sur des cristalloïdes (invertine, maltase, lactase, émulsine, etc., etc.); 2° celles qui agissent sur des colloïdes (amylase, pepsine, trypsine, papaïne, lab, fibrinferment, etc.).

La solution d'une diastase étant formée de granules ultramicroscopiques, la réaction ne se produira qu'au contact de ces granules; elle n'aura donc pas lieu dans le liquide tout entier, mais seulement en certains centres, lesquels seront plus ou moins éloignés les uns des autres. Si, par exemple, on prend une solution d'invertine contenant 1 milligramme d'invertine dans 50 centimètres cubes et si l'on admet que les granules d'invertine ont un diamètre de 1/10 μ, la distance moyenne entre deux granules est égale à 3 μ 6; elle est donc très considérable par rapport à la grandeur des granules colloïdaux; si l'on voulait donner une image d'une pareille solution, on devrait représenter les granules par des ronds égaux aux *o* de ce texte et en dessiner douze sur cette page.

Il résulte de ces considérations que, pour que la diastase puisse agir

sur un corps déterminé, il est nécessaire que ce corps puisse être *adsorbé* par les granules de la diastase.

Une réaction diastasique se décompose dans ces deux processus : d'une part le processus chimique lui-même qui se passe au contact des granules diastasiques. Chacun de ces deux processus se produira avec une certaine vitesse et de plus l'intensité de l'adsorption pourra être plus ou moins grande. Nous obtenons donc en définitive trois facteurs principaux qui déterminent une action diastasique quelconque.

1° *La vitesse d'adsorption* : pour qu'un corps soit adsorbé par les granules diastasiques, il doit diffuser vers ces granules; cette diffusion est un phénomène physique dont on peut facilement calculer la vitesse lorsque l'on connaît le coefficient de diffusion du corps et la surface totale des granules diastasiques. Dans le cas des diastases qui agissent sur les cristalloïdes la vitesse d'adsorption est très grande; par conséquent ce processus n'interviendra pas dans la vitesse de la réaction diastasique totale. (Voir V. Henri, *Société de Biologie*, 1er avril 1905, *Zeitschr. f. Elektrochemie*, 1905, et Bredig, *Zeitschr. f. Elektrochemie*, 1906.)

Mais pour les diastases qui agissent sur les colloïdes, l'adsorption des granules de ce colloïde par les granules diastasiques se produira lentement; donc pour ces diastases la vitesse du processus d'adsorption sera très importante.

2° *L'intensité de l'adsorption* : on sait que les poudres et les colloïdes adsorbent les corps dissous avec une intensité plus ou moins grande; ainsi par exemple si l'on met de la poudre de charbon dans une solution d'acide succinique à 2 p. 1000, la concentration de cet acide dans la *zone d'adsorption* formée autour de chaque grain de charbon est environ cent fois plus forte que dans le liquide environnant; l'adsorption est donc ici très intense; pour l'acide acétique elle est environ dix fois plus faible, pour le chlorure de sodium presque insignifiante, etc.

Cette intensité d'adsorption dépend de la nature des corps adsorbés et adsorbants, et de la concentration de la solution. Lorsque la concentration de la solution augmente, la concentration du corps dans la zone d'adsorption formée autour de chaque granule augmente également, mais elle n'augmente pas dans la même proportion que la première. Il existe une loi générale de l'adsorption; cette loi s'exprime par la formule mathématique suivante

$$c_1 = Kc_2^{\alpha} ;$$

c_1 et c_2 sont la concentration du corps dans le liquide environnant et dans la zone d'adsorption; α est un nombre *toujours plus grand que l'unité*; enfin, K est une constante.

Si l'on représente graphiquement ce résultat en portant en abscisses la concentration c_1 et en ordonnées les valeurs correspondantes de c_2, on

obtient une courbe qu'on appelle la courbe d'adsorption, qui monte d'abord rapidement et puis se rapproche de plus en plus vers une direction parallèle à l'axe des abscisses.

De l'ensemble de recherches sur les colloïdes il résulte que l'intensité d'adsorption d'un corps donné par les granules d'un colloïde est modifiée d'une façon très intense par les électrolytes. Certains électrolytes l'augmentent, d'autres la diminuent et peuvent même la rendre négative. Parmi les différents électrolytes ce sont surtout les acides et les alcalis qui sont actifs. Nous savons d'autre part combien l'action des diastases est sensible aux mêmes électrolytes; il est donc naturel d'attribuer pour une large part cette action des acides et des bases sur les réactions diastasiques à des modifications de l'adsorption.

Dans le cas de l'adsorption des colloïdes les uns par les autres la même loi d'adsorption a été retrouvée surtout par Biltz.

3° *Vitesse du processus chimique* : la vitesse de la réaction chimique qui se produit au contact des granules ou à leur intérieur dépend de la concentration à laquelle se trouve le corps transformé; cette concentration est égale à c_2; par conséquent cette vitesse dépendra non pas de la concentration dans le liquide intergranulaire, mais de la concentration dans la zone d'adsorption. On s'explique donc ainsi pourquoi cette vitesse de la réaction n'est pas proportionnelle à la concentration c_1.

En résumé, la théorie de l'action des diastases que nous présentons rend compte de tous les cas particuliers obtenus dans l'étude des diastases, et elle permet de prévoir des faits nouveaux. Nous devons maintenant développer avec quelques détails les résultats auxquels conduit cette théorie.

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Conditions générales de la formation des complexes colloïdaux,

par MM. Victor Henri, H. Iscovesco et A. Mayer.

Dans une note récente, deux d'entre nous (V. H. et A. M.) ont exposé quelles sont les conditions générales dont dépendent la stabilité, la précipitation et la stabilisation d'une solution colloïdale. Nous allons préciser maintenant quelles sont les conditions générales de formation des complexes entre les colloïdes; cette note présente un intérêt pour plusieurs raisons. D'une part, les colloïdes de l'organisme sont très souvent des complexes colloïdaux, d'autre part, les réactions des diastases agissant sur les colloïdes se ramènent en partie à la formation de complexes entre deux colloïdes (voir note de *V. Henri* et Mlle *Philoche*);



enfin les phénomènes d'agglutination et d'hémolyse sont également liés d'une façon très intime à la formation de complexes entre les agents actifs (agglutinines, hémolysines, etc.) et les globules rouges (voir note de Mlle *Cernovodeanu* et *V. Henri*).

Plusieurs cas doivent être distingués dans la formation des complexes colloïdaux. Considérons deux colloïdes A et B. Nous devons d'abord distinguer deux cas différents, suivant que ces deux colloïdes sont tous les deux en solution colloïdale, ou que l'un se trouve aggloméré sous forme de flocons ou de masse plus ou moins volumineuse et l'autre se trouve seul en solution colloïdale. Examinons ces deux cas séparément.

1° Les deux colloïdes A et B sont tous les deux en solution colloïdale.

L'expérience montre d'une façon très générale que, si l'on mélange deux solutions colloïdales, le mélange acquiert des propriétés différentes de chacune des deux solutions constituantes. Une subdivision est imposée par l'expérience.

A. — *Les deux colloïdes sont de même signe électrique.* Dans ce cas, on sait que, si l'un des colloïdes est stable et l'autre instable, le mélange forme une solution colloïdale stable; le colloïde stable exerce une action de protection du colloïde instable contre les électrolytes. Si par des agents précipitants puissants on arrive à provoquer un précipité, on trouve que les deux colloïdes précipitent ensemble. Ces faits nous conduisent à dire que les deux colloïdes forment un complexe.

Si les deux colloïdes sont tous les deux stables, nous ne possédons pas de moyen qui nous permette de décider s'ils forment un complexe ou bien s'ils restent en solution sans s'unir.

B. — *Les deux colloïdes sont de signe opposé.* Nous pouvons énoncer une règle, appelée « règle des signes », d'après laquelle *deux colloïdes qui se précipitent mutuellement en l'absence des électrolytes sont de signes opposés.*

Il faut bien se garder de renverser l'énoncé précédent; il ne résulte pas du tout de la règle des signes que deux colloïdes de signes opposés doivent se précipiter mutuellement. Il est possible d'avoir deux solutions colloïdales de signes opposés, qui peuvent être mélangées en toute proportion sans donner de précipité. Et même nous pouvons affirmer d'une façon générale que *si les deux solutions colloïdales sont suffisamment diluées et pures, elles ne se précipitent pas mutuellement.*

Tout dépend donc de la concentration des solutions colloïdales et de leur degré de pureté (au point de vue des électrolytes).

La concentration limite à partir de laquelle se produit une précipitation mutuelle des deux colloïdes, pourra facilement être atteinte dans la grande majorité des cas, mais il y a des cas où il semble qu'on ne puisse pas atteindre cette concentration limite, c'est-à-dire où jamais on

n'arrive à provoquer une précipitation mutuelle des deux colloïdes; un exemple très net vient d'être donné par Mme *Gatin-Gruzewska*, qui a montré en même temps quel rôle important joue la pureté absolue des colloïdes employés (glycogène et hydrate de fer colloïdal).

Lorsque les deux colloïdes ne se précipitent pas, devra-t-on considérer ces deux colloïdes comme indépendants l'un de l'autre, ou bien admettra-t-on qu'ils forment des complexes?

La question doit être discutée dans chaque cas particulier. Trois critériums nous servent pour décider s'il se forme des complexes ou non.

a) *Diminution de stabilité du mélange* : si l'on ajoute aux différents mélanges des deux colloïdes un électrolyte, on trouve que certains mélanges sont plus facilement précipitables que les deux colloïdes isolés. On trouvera des exemples numériques dans la note sur les colloïdes faite par deux d'entre nous avec *Lalou* et *Stodel* (novembre 1903); ces exemples se rapportent aux mélanges d'amidon (—) et de fer colloïdal (+) qui ne se précipitent pas mutuellement et qui sont plus facilement précipitables par $NaNO_3$ que ne l'est le fer seul. Un exemple très net du même phénomène est donné par Mme *Gatin-Gruzewska*.

b) *Précipitation simultanée* : lorsque dans un mélange des deux colloïdes on provoque un précipité, si les colloïdes forment un complexe, ils précipitent ensemble. Ici encore il faut bien se garder de renverser la proposition; en effet, du fait que les deux colloïdes précipitent ensemble, il ne résulte pas encore qu'ils forment un complexe; il faut pour cela que l'agent précipitant soit incapable de provoquer la précipitation de chacun des deux colloïdes pris séparément.

c) *Transport électrique simultané* : lorsque l'on place le mélange des deux colloïdes dans un champ électrique, si les deux colloïdes se transportent dans le même sens, on peut dire que ces colloïdes forment un complexe. Cette proposition de nouveau n'est pas reversible; en effet, certains complexes de colloïdes peuvent être dissociés par le courant électrique.

En résumé, on voit que la discussion de la formation de complexes colloïdaux est délicate et, nous le répétons encore, que l'on ne doit pas employer le terme « complexe colloïdal », lorsqu'on n'a pas donné de preuves suffisantes qu'on a vraiment affaire à un complexe et non à un mélange ou à une « combinaison d'adsorption » entre un colloïde et un électrolyte.

2° LE COLLOÏDE A EST SOUS FORME DE FLOCONS OU D'AGGLOMÉRATS ET LE COLLOÏDE B EST EN SOLUTION.

Ce cas est très important, c'est celui auquel on a affaire dans la coloration des tissus par les matières colorantes colloïdales, dans l'action des différentes toxines, hémolysines et agglutinines sur les bactéries,



les globules rouges et les cellules de l'organisme, et dans la digestion des aliments solides par les différentes diastases.

Deux cas se présentent expérimentalement.

1° *Le colloïde B ne se fixe pas sur le colloïde A.* — Il n'y a pas de teinture ou d'adsorption directe. Dans ce cas, l'addition de certains électrolytes provoque la fixation du colloïde B par le colloïde A. *Larguier des Bancels* a établi les règles générales de cette action des électrolytes (*C. R. Soc. de Biol.*, 1905), que l'on désigne sous le nom de « mordançage ». Ce rôle de certains électrolytes ne s'applique pas seulement à la teinture, il trouve son application directe dans l'action des agglutinines et hémolysines qui n'agissent pas en l'absence d'électrolytes, et également dans l'action de la trypsine sur l'albumine, ainsi que cela résulte surtout des recherches de *Delezenne.*

Remarquons que *Larguier des Bancels* n'a envisagé qu'une seule des faces du problème, il n'a pas abordé la question de *spécificité* qui est si importante dans toute la biologie. Nous croyons que l'on doit chercher l'explication de l'action spécifique de certains sels (ou autres corps) dans les phénomènes d'adsorption. En effet, l'adsorption d'un corps par une poudre ou par un colloïde est une propriété spécifique qui varie dans des proportions énormes d'un corps à l'autre, même lorsque l'on prend des corps très voisins au point de vue chimique (par exemple différents acides gras, etc.). Il serait, par exemple, possible que l'ion *Ca* soit adsorbé bien plus fortement par les granules colloïdaux de la trypsine que ne le sont les autres ions, ce qui rendrait possible la fixation de ces granules sur l'albumine. Disons tout de suite que ce n'est là qu'une pure hypothèse que nous donnons seulement pour rendre plus clair le sens de notre théorie sur la spécificité.

2° *Le colloïde B se fixe sur le colloïde A.* — Dans ce cas les recherches de *Appleyard* et *Walker*, de *Biltz* et de ses élèves ont montré que la fixation se fait d'après la loi générale d'adsorption, telle qu'elle a été établie surtout par *van Bemmelen* pour l'adsorption des cristalloïdes par les colloïdes.

Le problème qui se pose ici est de savoir quels sont les moyens qui empêchent la fixation de B sur A; dans la teinture on cherche les décolorants, en biologie on cherche les antitoxines, antidiastases et en général les anticorps. Certaines règles générales ont été établies par *Larguier des Bancels*, mais le problème est loin d'être résolu, son étude apportera des éclaircissements pour les problèmes biologiques.

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

ÉTUDE DE L'HÉMOLYSE PRODUITE PAR DES MÉLANGES DE SÉRUMS NORMAUX,

par Mlle P. CERNOVODEANU.

Dans la séance du 20 mai 1905 nous avons présenté, M. V. Henri et moi, une note sur l'hémolyse produite par quelques mélanges de sérums. Ainsi que nous l'avions dit, l'étude de cette question présente un intérêt pour l'analyse du mécanisme d'action des mélanges de sérums chauffés à 56 degrés avec les sérums normaux. Je présente maintenant toute une série de cas nouveaux d'hémolyse par des mélanges de sérums normaux.

Avant de passer à ces mélanges, je tiens à signaler un point relatif à l'action produite par un sérum chauffé à 56 degrés sur l'hémolyse produite par le même sérum non chauffé. L'expérience montre que l'addition d'un sérum chauffé au même sérum non chauffé peut modifier d'une façon très sensible l'hémolyse produite par ce dernier. Voici un exemple :

	HÉMOLYSE en 20 m.	HÉMOLYSE en 65 m.
20cc glob. cheval + 19cc NaCl 8 0/0 + 1cc sér. chien	4,6 0/0	7 0/0
20cc glob. cheval + 17cc NaCl + 2cc sér. chien 56° + 1cc sér. chien.	8,2 0/0	9,3 0/0

Ces faits conduisent à une critique générale des deux mémoires publiés par M. Remy sur les sérums hémolytiques (*Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1905 et 1906); la plupart des nombres donnés par cet auteur ne sont pas comparables entre eux. Nous aurons encore à revenir sur cette critique.

J'ai étudié l'hémolyse des globules de cheval (Ch), bœuf (B), homme (H), lapin (L) et poule (P) par les sérums de ces animaux, Sch, Sb, Sh, Sl, Sp, et par les différents mélanges deux à deux.

Les expériences ont été faites avec des globules lavés deux ou trois fois avec NaCl à 8 p. 1000; le volume des mélanges était toujours ramené à une valeur constante (8 centimètres cubes), la teneur en globules était partout la même (5 centimètres cubes émulsion à 10 p. 100), la température était égale à 31 degrés; enfin les dosages étaient faits au colorimètre.

RÉSULTATS. — 1° *L'hémolyse produite par un mélange de deux sérums peut être supérieure, inférieure ou égale à la somme des hémolyses partielles produites par chacun des sérums séparément.*

2° *L'action mutuelle de deux sérums dépend de la nature des globules hémolysés. Ainsi deux sérums* a *et* b *peuvent s'activer pour l'hémolyse des globules d'espèce* C *et se neutraliser pour l'hémolyse des hématies d'espèce* D.

Voici des exemples numériques. Les nombres des tableaux représentent les proportions de globules hémolysés.

NATURE des globules.	DURÉE d'action.	NATURE DES SÉRUMS ET PROPORTIONS HÉMOLYSÉES			
I. Cas dans lesquels l'action du mélange des deux sérums est plus active que la somme des actions partielles.					
Cheval.	55 min.	1 c.c. Sb	6,9 0/0	1 c.c. Sb. + 1 c.c. Sch . . .	21,3 0/0
»	»	3 c.c. Sb .	14,1 0/0	1 c.c. Sb. + 1 c.c. Sch. 56°.	5,9 0/0
»	100 min.	0,25 Sl . .	8,4 0/0	0,25 Sl. + 0,3 Sb	80 0/0
»	»	0,5 Sl. . .	27,8 0/0	0,5 Sl. + 0,3 Sb.	90 0/0
»	100 min.	0,25 Sc . .	traces.	0,25 Sc. + 0,25 Sl.	39,2 0/0
»	»	0,4 Sc. . .	20,4 0/0	0,4 Sc. + 0,25 Sl	47,6 0/0
»	»	0,2 Sp. . .	traces.	0,2 Sp. + 0,25 Sc.	20 0/0
»	»	0,4 Sp. . .	17,9 0/0	0,4 Sp. + 0,25 Sc.	100 0/0
Homme.	55 min.	1 c.c. Sb .	8,6 0/0	1 c.c. Sb. + 1 c.c. Sh. . . .	12,9 0/0
	»	3 c.c. Sch.	0	1 c.c. Sb. + 1 c.c. Sch . . .	52,6 0/0
Lapin.	85 min.	0,4 Sb. . .	traces.	0,4 Sb. + 1 c.c. Sl	12,8 0/0
»	»	0,2 Sc. . .	0	0,4 Sb. + 0,2 Sc	18,1 0/0
»	»	0,5 Sch . .	0	0,2 Sb. + 0,5 Sch.	9,1 0/0
»	»			0,2 Sc. + 0,5 Sch.	9,1 0/0
II. Cas dans lesquels les deux sérums se neutralisent.					
Cheval.	55 min.	1 c.c. Sh .	34,5 0/0	1 c.c. Sh. + 1 c.c. Sch . . .	8,7 0/0
»	»	1 c.c. Sb .	6,9 0/0	1 c.c. Sh. + 1 c.c. Sb . . .	23,8 0/0
»	120 min.	0,5 Sc. . .	11,4 0/0	0,5 Sc. + 0,5 Sch.	10 0/0
»	»	0,4 Sl. . .	13 0/0	0,4 Sl + 0,5 Sch	0
»	»	—		0,4 Sl. + 9,5 Sch. 56°. . . .	0
»	»	—		0,5 Sc. + 0,5 Sch 56°. . . .	11 0/0
Cheval.	100 min.	0,3 Sb. . .	0	—	
»	»	0,4 Sc. . .	20,4 0/0	0,3 Sb. + 0,4 Sb	10,9 0/0
Bœuf.	55 min.	1 c.c. Sh .	8,6 0/0	1 c.c. Sh. + 1 c.c. Sb. . . .	0
»	»	3 c.c. Sch.	0	1 c.c. Sh. + 1 c.c. Sch . . .	0
Lapin.	85 min.	0,3 Sc. . .	13,3 0/0	0,3 Sc. + 1 c.c. Sl	traces.
»	»	0,4 Sc. . .	19,4 0/0	0,4 Sc. + 1 c.c. Sl	13,4 0/0
Poule.	40 min.	0,1 Sc. . .	54 0/0	0,1 Sc. + 0,1 Sch.	37,7 0/0
»	»	3 c.c. Sch.	0	0,1 Sc. + 0,2 Sch.	26,7 0/0
»	»	—		0,1 Sc. + 0,8 Sch.	5,7 0/0

Les lettres Sch, Sb, Sl, Sh, Sc et Sp signifient les sérums de cheval, bœuf, lapin, homme, chien et poule.

Avant de discuter ces résultats il est nécessaire d'examiner quelles sont les relations quantitatives entre les différentes proportions dans lesquelles on mélange deux sérums et les activités hémolytiques de ces mélanges. Ces relations seront communiquées dans la prochaine séance.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur une nouvelle cuve spectrophotométrique,

par M. Victor Henri.

Lorsqu'on détermine le coefficient d'extinction d'une solution avec un spectrophotomètre quelconque, on emploie généralement une cuve rectangulaire de 11 millimètres d'épaisseur, dans laquelle on met un bloc en verre (corps de Schultze) qui occupe la moitié inférieure de la cuve et dont l'épaisseur est égale à 10 millimètres. On place cette cuve devant les fentes du spectrophotomètre; la fente inférieure reçoit alors les rayons lumineux qui ont traversé une épaisseur du liquide étudié égale à 11 — 10 = 1 millimètre, et la fente supérieure est éclairée par les rayons qui ont traversé l'épaisseur de 11 millimètres. Par conséquent la différence entre les deux rayons correspond à l'absorption lumineuse produite par une épaisseur de 10 millimètres du liquide.

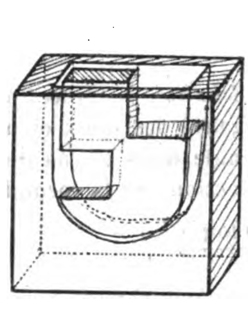



Fig. 1.

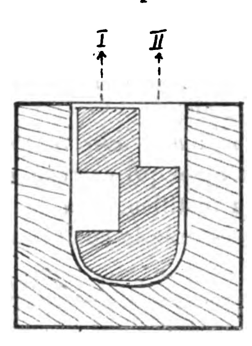


Fig. 2.

Pour faire les mesures on détermine d'abord le zéro du spectrophotomètre en plaçant devant les fentes la cuve d'eau distillée. Puis on remplace l'eau distillée par la solution étudiée et on détermine le rapport d'intensité entre les rayons venant de la fente supérieure et ceux qui proviennent de la fente inférieure. Ce rapport comparé à celui qui est obtenu pour l'eau distillée permet de calculer le coefficient d'extinction ε. Dans ce calcul on suppose que les erreurs dues aux réflexions internes qui se produisent dans la cuve sont les mêmes pour l'eau distillée et pour la solution; or, ceci n'est certainement pas le cas: on commet donc nécessairement une erreur qui peut être sensible pour des solutions fortement absorbantes.

Pour remédier à ces inconvénients et rendre les mesures plus rapides, j'ai fait construire par M. Jobin une cuve de forme spéciale. Les figures ci-dessus représentent cette cuve. L'épaisseur interne de la cuve est égale à 11 millimètres; celle du bloc de verre dans lequel sont faites les deux entailles est égale à 10 millimètres.

Pour faire une détermination on met la solution étudiée dans la cuve, on place d'abord celle-ci de façon que la fente soit en face de la position I (voir fig. 2); dans ce cas la fente inférieure reçoit des rayons ayant traversé une épaisseur de 11 millimètres de solution, et la fente supérieure des rayons qui ont passé 1 millimètre. On place ensuite la cuve dans la position II, les éclairages des deux fentes sont maintenant renversés, c'est la fente supérieure qui reçoit les rayons qui ont traversé 11 millimètres de liquide et la fente inférieure ceux qui ont passé une épaisseur de 1 millimètre de la solution.

Les mesures sont avec cette cuve plus rapides qu'avec la cuve ordinaire, on gagne surtout du temps lorsqu'on établit la courbe d'absorption d'une solution dans tout le spectre. De plus les réflexions internes étant les mêmes dans les deux positions de la cuve, l'erreur indiquée plus haut se trouve éliminée. Enfin, toutes choses égales, les erreurs de mesure sont deux fois plus faibles avec cette cuve qu'avec la cuve ordinaire. Donnons les formules pour le spectrophotomètre de A. Kœnig, dont nous nous servons au laboratoire de physiologie de la Sorbonne. Ces formules se trouvent établies dans le travail de Grünbaum (*Annalen der Physik*, 1902).

1° *Cuve ordinaire avec le corps de Schultze.* — Soient α_0 l'angle de rotation du nicol qui correspond à l'égalité des deux champs dans le cas de l'eau distillée, et α_1 le même angle dans le cas de la solution étudiée; on calcule le coefficient d'extinction par la formule suivante :

$$\varepsilon = \frac{2 (\log \operatorname{tg} \alpha_0 - \log \operatorname{tg} \alpha_1)}{d};$$

d est la différence des épaisseurs correspondant aux deux fentes, elle est égale à $11 - 1 = 10$ millimètres, c'est-à-dire 1 centimètre. Je rappelle que le coefficient d'extinction est défini par la formule

$$I' = I.10^{\varepsilon - d}.$$

2° *Nouvelle cuve.* — Soient α_1 et α_2 les angles de rotation du nicol qui correspondent aux deux positions I et II de la cuve, le coefficient d'extinction est égal à

$$\varepsilon = \frac{\log \operatorname{tg} \alpha_1 - \log \operatorname{tg} \alpha_2}{d},$$

d étant de nouveau égal à 1 centimètre.

On voit donc que les erreurs commises dans la détermination des angles de rotation de nicol auront une influence double deux fois plus forte dans le calcul de ε par la première formule que dans celui par la deuxième.

L'emploi de cette cuve est simple et elle a servi à la détermination d'un grand nombre de courbes d'absorption faites par M. Schaeffer.

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

ŒDÈMES THYROIDIENS TRANSITOIRES,

par MM. LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD.

En dehors de l'infiltration œdémateuse persistante qui a valu son nom au myxœdème (Ord), la clinique fait reconnaître des œdèmes transitoires, liés au malfonctionnement thyroïdien.

L'origine thyroïdienne de ces œdèmes se justifie par un certain nombre de considérations : leur coexistence avec des symptômes connus d'hypothyroïdie, leur apparition au cours de paroxysmes, leur alternance avec certains symptômes hypothyroïdiens, leur disparition sous l'influence du traitement thyroïdien.

Un ou plusieurs de ces caractères servant à spécifier l'œdème se retrouvent dans les observations dont nous donnons les résumés.

Une jeune fille de dix-sept ans, sujette aux angines, atteinte de céphalée (répétée depuis six mois, continue depuis un mois), et de rachialgie, frileuse, constipée, somnolente, un peu obèse, apathique, triste, en proie aux idées noires, a présenté, quatre semaines consécutives, une enflure des régions nasogénienne et malaire, pâle, indolente, un peu élastique, simulant une fluxion dentaire. L'œdème alterna de côté chaque semaine. Il se manifestait le mercredi, présentait son maximum le jeudi et avait disparu le dimanche. Il ne s'est plus reproduit depuis le début du traitement thyroïdien.

Une malade de trente-neuf ans a vu survenir, à de nombreuses reprises, au moment des époques, un œdème de l'œil droit, comme s'il existait une poche d'eau, de consistance assez ferme. Le diagnostic avait d'abord hésité avec un érisypèle atténué. Mais la coloration de la peau n'était pas modifiée. Ultérieurement, cet œdème récidiva plusieurs fois dans un même mois pour disparaître spontanément. La patiente, atteinte de canitie précoce, de frilosité, de narcolepsie invincible au moment des règles, d'émétolepsie matutinale, constipée, souffre de métrorragies abondantes liées à un petit fibrome utérin.

Un enfant de sept ans, très retardé, frileux, atteint d'incontinence d'urine, en voie d'amélioration par un traitement thyroïdien récent, a présenté, il y a deux mois, un œdème frontal de coloration blanchâtre, rendant impossible l'ouverture des paupières et qui avait fait craindre l'albuminurie.

Une enfant de six ans et demi, ne parlant que depuis un an, très constipé avec ventre prolabé, présentait de l'incontinence d'urine. Ses pieds étaient glacés; elle conservait aux poignets des bourrelets lipomateux, comme un nourrisson gras. La pression déprimait, mais ne déterminait pas de godet. En même temps que le sujet a fait de grands progrès depuis un an, par une sorte de réveil autothérapique de la glande thyroïde, les bourrelets ont disparu, les doigts ont dégonflé.

Une jeune femme atteinte d'hypothyroïdie légère continue avec paroxysmes au moment des époques, ressent alors, et aussi à propos de contrariétés, un

gonflement passager des pieds : elle se sent momentanément à l'étroit dans ses bottines.

Otto a observé une femme de quarante-neuf ans, qui fut soignée à vingt ans pour une chlorose grave, éprouva à la suite de sa première couche des accès de migraine, en général menstruels, et ayant disparu pendant le cours d'une seconde grossesse. Après le dernier accouchement, les crises de migraine revinrent, mais alternaient avec des œdèmes siégeant d'une façon diffuse sur la partie supérieure du corps. Ils formaient des saillies résistantes, situées dans le tissu sous-cutané, survenaient au réveil pour disparaître au bout de quelques heures. Ultérieurement, les migraines devinrent plus rares, des hémorroïdes fluentes s'installèrent. L'œdème se généralisa.

En résumé, on note chez les hypothyroïdiens, parfois au cours de paroxysmes (menstrues) ou alternant avec des paroxysmes (migraine), des œdèmes transitoires. Ils siègent, en général, à la face, aux paupières, aux extrémités ou d'une façon diffuse. L'œdème est partiel, blanc, indolent, de consistance un peu ferme, et fait penser à l'albuminurie, à la fluxion dentaire, à l'érysipèle atténué. Les enflures se répètent plus ou moins souvent, avec ou sans périodicité, disparaissent spontanément ou sous l'influence du traitement thyroïdien.

A côté de l'œdème *tégumentaire*, on peut ranger le gonflement des cordes vocales, survenant au moment des règles et rendant compte de l'assourdissement de la voix, et aussi l'obstruction des fosses nasales que provoque le refroidissement ou l'approche des menstrues, phénomènes bien mis en lumière par Hertoghe.

L'œdème thyroïdien passager se rapproche de l'urticaire chronique, que nous avons pu antérieurement rattacher à l'hypothyroïdie. Le cas d'Heiberg (de Copenhague) est en faveur de cette opinion.

Une femme de soixante-treize ans a été guérie par la thyréoïdine d'une éruption vésiculeuse ayant duré quinze mois et qui débuta et se termina par de l'urticaire. Le traitement améliora en même temps l'état général, caractérisé par la chute des cheveux et des poils, l'état sec de la peau. Or, pendant les dernières années, sans que le cœur et les reins en rendissent compte, un œdème assez prononcé se déclarait de temps à autre autour des chevilles.

L'œdème thyroïdien — de même que l'urticaire — a aussi des analogies, pour le moins, avec la maladie de Quincke. Certains de nos cas mériteraient pareille étiquette qu'Otto a d'ailleurs attribuée au sien. Kick a signalé, dans le myxœdème, l'œdème angioneurotique.

De deux frères hypotyroïdiens, l'un est atteint d'une affection urticarienne, l'autre a présenté un œdème angioneurotique de la peau et des muqueuses.

Dans tous ces cas, l'œdème devient stigmate d'hypothyroïdie.

Reste alors une question à soulever. Le goitre exophtalmique s'accompagne parfois d'œdèmes à type thyroïdien.

Dans deux cas de Basedow où nous avons noté de l'œdème, allant dans un cas jusqu'aux pseudo-lipomes, il s'agissait de forme fruste, sans exophtalmie. L'une des malades, thermophobe, ressentait par moments des frissons, et, dans la région de la nuque, « un froid noir ».

Qu'est-ce à dire?

Y aurait-il inhibition à la suite de l'excitation thyroïdienne? ou plutôt n'y aurait-il pas inégalité fonctionnelle de la thyroïde? M. Garnier a montré récemment qu'à côté de la sécrétion colloïde, le corps thyroïde avait une autre sécrétion, interne à proprement parler, dont dépend la bouffissure des téguments. La sécrétion interne est peut-être à fonctions multiples. Et, de toute façon, n'y a-t-il pas parfois *dissociation* des fonctions thyroïdiennes?

En raison des vacances du Nouvel An, la Société n'a pas tenu séance le samedi 5 janvier.

ERRATUM

Séance du 22 décembre 1906. — Communication de M. Weinberg.

Page 648, troisième alinéa, *au lieu de* : Le 24 avril, *lire* : Le 24 mars.
Id. quatrième alinéa, — Le 25 avril, — Le 25 mars.



OUVRAGES OFFERTS A LA SOCIÉTÉ

PENDANT LES MOIS D'OCTOBRE, NOVEMBRE ET DÉCEMBRE 1906.

L. MARTIN. — *Hygiène hospitalière*, vol. grand in-8° de 255 p. (8e fascicule du *Traité d'hygiène* de Brouardel et Mosny), Paris, J.-B. Baillière et fils, 1906.

F. BLUMENTHAL. — *Die chemischen Vorgänge bei der Krebskrankheit*, grand in-8° de 40 pages, Wiesbaden, J.-F. Bergmann, 1906.

N. GRÉHANT. — *L'air pur, l'air confiné, l'air vicié par la respiration et par la combustion*, in-4° de 20 pages (extrait du *Bull. de la Soc. d'encouragement pour l'industrie nationale*), Paris, 1906.

FRÉD. SWARTS. — *Cours de chimie organique*, vol. in-8° de 669 pages, Paris, A. Hermann, 1906.

POZZI-ESCOT. — *Méthode de séro-diagnostic par les agglutinines*, vol. in-18 de 103 pages, Paris, J. Rousset, 1907.

POZZI-ESCOT. — *Les précipitines et leurs applications*, vol. in-8 de 162 pages, Paris, J. Rousset, 1907.

H. FISCHER. — *Edouard Piette*, notice nécrologique, brochure in-8° de 34 pages, Paris, 1906.

A. COTTON et H. MOUTON. — *Les ultramicroscopes. Les objets ultramicroscopiques*, vol. in-8° de 232 pages, Paris, Masson et Cie, 1906.

P. MARCHAL. — Recherches sur la Biologie et le développement des Hyménoptères parasites. II. Les Platygastres, vol. in-8° de 155 pages (extrait des *Arch. de zoologie expérimentale*), Paris, 1906.

E. LAGUESSE. — *Le pancréas*, vol. in-8°, p. 545-715 et I-288 (extrait de la *Revue générale d'histologie*), Lyon, 1906.

Comptes rendus du 2e Congrès français de climatothérapie et d'hygiène urbaine, publiés par le Dr Festal, secrétaire général, in-8° de LXIII-544 pages, Arcachon-Pau, 24-27 avril 1905, Paris 1905.

C. GUENTHER. — *Darwinism and the problems of life*, traduction anglaise par J. Mc Cabe, in-8° de 436 p. London, A. Owen and Co, 1906.

A. LAYET. — *La santé des Européens entre les Tropiques*, vol. in-8° de 364 pages, Paris, F. Alcan, 1906.

E. RETZIUS. — *Das Affenhirn*, grand in-4° de 23 pages (avec 67 planches), Iéna, G. Fischer, 1906.

JOLYET, LALESQUE, N. DE NABIAS et J. SELLIER. — *Soc. scientifique et station zoologique d'Arcachon, Travaux des Laboratoires*, années 1896-97 et suiv. jusqu'à 1905. Paris, O. Doin et *Revue des Idées*.

R. VON LENDENFELD. — *A Monograph of the Horny Sponges*, in-4° de 936 pages (avec 50 planches), London, Trübner and C°, 1889.

J. MARIA ROSAS. — *Alcunas observaciones acerca de los envenenamientos provocados por las mordeduras de serpientes venenosas y por los piquetes de insectos ponzoñosos*, brochure in-18 de 28 pages, Tabasco (Mexique), 1906.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1906

SOMMAIRE

Présidence de M. Jourdan.

Intervention des spermatozoïdes dans l'ovogénèse chez *Saccocirrus papillocercus* Bobr.,

par MM. van Gaver et Stephan.

Marion et Bobretsky ont observé qu'il existe chez les individus femelles de *Saccocirrus*, au contact de l'ovaire, un sac à parois jaunâtres, communiquant avec l'extérieur par un canal cilié, qu'ils appellent poche copulatrice, et dans lequel ils ont vu « des filaments spermatiques bien développés, que l'on doit supposer venir du dehors à la suite d'un accouplement ».

Cet organe, qui sera ultérieurement l'objet d'une description plus complète, est en réalité formé de deux parties : une poche proprement dite, dans laquelle s'emmagasinent les spermatozoïdes émis par le mâle pendant l'accouplement, et une partie glandulaire.

En examinant des *Saccocirrus* recueillis dans la deuxième quinzaine de novembre, nous avons constaté que les mâles étaient en pleine sper-

matogénèse et contenaient beaucoup de spermatozoïdes mûrs; les femelles, dont les poches copulatrices étaient bourrées de spermatozoïdes mûrs, ne présentaient que des ovules encore immatures, et nous avons pu observer un phénomène absolument inattendu et dont *Saccocirrus* nous offre, croyons-nous, le premier exemple connu.

Les spermatozoïdes, cheminant à travers les tissus, arrivent au contact des ovules et pénètrent à leur intérieur. Aussitôt que les cellules génitales femelles sont différenciées en ovocytes et que la chromatine s'est condensée dans leur noyau en une volumineuse tache germinative, par conséquent dès le début de la période d'accroissement de ces éléments, on voit dans le corps cellulaire la tête d'un spermatozoïde qui paraît conserver assez longtemps son intégrité. Mais ensuite elle se raccourcit et s'épaissit en prenant souvent une forme irrégulière de larme batavique et se rapprochant du noyau, tandis que l'ovocyte s'accroît. Pendant ce temps, d'autres spermatozoïdes pénètrent dans l'ovocyte et s'accumulent à son intérieur tandis que les queues paraissent demeurer à la périphérie. Cette pénétration durera jusqu'aux stades avancés de l'ovogénèse. On voit, dans les ovocytes d'un certain âge, la vésicule germinative entourée d'une couronne de spermatozoïdes déformés, situés chacun au milieu d'une petite aire claire de cytoplasma. On observe nettement des échanges de substances entre chacun de ces éléments spermatiques modifiés et le noyau de l'ovule dans lequel pénètrent des granulations chromatiques provenant de ces spermatozoïdes. Plus tard ces derniers subissent une désintégration de plus en plus complète.

Ces phénomènes, qui se passent si longtemps avant la maturation de l'ovule, constituent en somme une participation directe des spermatozoïdes aux phénomènes de l'ovogénèse. Le seul cas que l'on pourrait, à notre connaissance, rapprocher de celui-ci, est celui qui a été étudié par Iwanzoff (1) chez les Holothurides; mais nous devons faire remarquer qu'il s'agit là d'un phénomène exceptionnel, obtenu expérimentalement en dehors de l'organisme femelle, alors que chez *Saccocirrus* cette participation des spermatozoïdes à l'ovogénèse apparaît au contraire comme un phénomène physiologique et nécessaire.

Une analogie plus lointaine est celle que l'on pourrait voir entre les faits que nous signalons et ceux qui ont été étudiés depuis longtemps chez les Hirudinées, chez certains Hémiptères hétéroptères, chez un Acarien, chez *Carcinus mœnas* et *Grapsus varius*; chez toutes ces formes, où, comme chez *Saccocirrus*, l'accouplement est bien antérieur à la fécondation, les spermatozoïdes, phagocytés par des organes spéciaux, ou par les cellules de l'oviducte et les cellules épithéliales de l'ovaire,

(1) Ivanzoff. Ueber die physiologische Bedeutung des Prozesses der Eireifung. *Bulletin de la Société des Naturalistes de Moscou*, 1897.



servent ainsi à la nutrition générale de l'organisme femelle et par suite, de façon indirecte, à l'ovogénèse (1).

Au point de vue cytologique on pourrait songer à assimiler les phénomènes que nous décrivons à une polyspermie cœnomorphique en les comparant aux faits déjà connus de polyspermie que présentent certains animaux à œufs télolécithes : on sait que chez ces formes tous les spermatozoïdes qui ont pénétré dans l'œuf mûr sont, à l'exception d'un seul qui devient le pronucleus mâle, assimilés par cet œuf au cours de son développement.

Il semble encore que l'on pourrait, jusqu'à un certain point, comparer l'action exercée par les spermatozoïdes sur les ovules de *Saccocirrus* à celle que joue le corps vitellin dans l'ovogénèse des autres animaux.

En dernier lieu les spermatozoïdes, dont la substance s'incorpore en fin de compte à l'ovule, jouent chez *Saccocirrus* un rôle analogue à celui que remplissent, dans l'ovogénèse d'autres formes, des cellules sœurs de l'ovule.

Modification a la méthode de coloration de Romanowsky-Giemsa,

par M. A. Billet.

La méthode de coloration de Romanowsky-Giemsa, si remarquable pour déceler les différents détails de structure des Sporozoaires en général et les Hématozoaires en particulier, ne donne cependant que des résultats inconstants et souvent imparfaits lorsqu'il s'agit de mettre en évidence certaines altérations de la cellule-hôte, d'ordre hémolytique ou karyolytique, dues à la présence des parasites.

Je veux parler de ces curieuses altérations des globules rouges parasités, dont le processus est encore si obscur et qui se présentent sous forme de fines granulations rouge-violet dans certaines conditions de coloration par le mélange d'éosine et de bleu de méthylène (granulations de Maurer et de Schüffner dans le paludisme, granulations de Billet des hématies parasitées par certaines hémogrégarines de Sauriens et de Batraciens, etc.).

Or, pour faire apparaître ces diverses granulations d'une manière constante, il suffit de *renforcer* la solution de Romanowsky-Giemsa du commerce par quelques gouttes de *bleu-carbonaté*.

Le bleu-carbonaté se prépare suivant la formule de Berestneff-Hanna (1), en ajoutant 0 gr. 30 p. 100 de carbonate de soude à une

(1) Giard. Dissociation de la notion de paternité. *C. R. de la Société de Biologie*, 1903.

(2) Hanna (W.). A modification of the Romanowsky-Ruge method of staining the plasmodium of malaria. *The Lancet*, 1901, I, n° 14, p. 1010.

solution à 1 p. 100 de bleu de méthylène médicinal de Grübler. On chauffe le tout au bain-marie à 50 degrés pendant trois heures.

La coloration définitive s'obtient de la façon suivante :

1° Dans une éprouvette graduée, verser 10 centimètres cubes d'eau distillée et X gouttes de la solution colorante Romanowsky-Giemsa du commerce;

2° Ajouter II à III gouttes de bleu-carbonaté;

3° Agiter et verser le tout sur la préparation préalablement fixée *quelques secondes* à l'alcool absolu ou à l'alcool-éther;

4° Placer le bain colorant à l'étuve à 45-50 degrés (1).

Dans ces conditions, au bout de dix à quinze minutes, on a une coloration parfaite et constante. Il suffit de laver ensuite à grande eau, et si la coloration est trop accentuée, de décolorer rapidement à l'aide de quelques gouttes de la *solution au tannin-orange* de Unna (Grübler).

On obtient de cette façon des préparations durables d'une grande netteté où se distinguent non seulement les moindres détails de structure des parasites, mais encore les altérations hémolytiques qu'ils déterminent dans les globules. Les granulations que Christophers et Maurer ont signalées dans les globules attaqués par l'hématozoaire de la tierce maligne ou tierce tropicale des auteurs (*tierce primaire* de Billet), si difficiles à colorer et pourtant si précieuses pour la diagnose différentielle des différentes variétés de formes annulaires des hématozoaires du paludisme, sont particulièrement mises en relief.

Diagnose différentielle des formes annulaires des hématozoaires du paludisme,

par M. A. Billet.

Les distinctions morphologiques qui séparent les diverses formes annulaires des hématozoaires du paludisme sont encore un sujet de contestation, faute de technique suffisante pour mettre nettement en évidence les altérations globulaires qu'elles déterminent dans nombre de cas.

La méthode de coloration Romanowsky-Giemsa, renforcée par le bleu-carbonaté, telle que je l'ai exposée plus haut, permet d'établir d'une façon précise cette diagnose différentielle que je résume ci-après :

I. *Forme annulaire de la tierce maligne*, de la fièvre estivo-automnale ou tropicale, de la fièvre pernicieuse quotidienne ou rémittente (tierce primaire de

(1) Les préparations mises à l'étuve à 45-50 degrés se colorent bien plus rapidement et plus nettement qu'à froid.

Billet), *Plasmodium præcox* Grassi et Feletti, *Hæmamœba malariæ*, var. *parva* Laveran. Deux types principaux :

1° *Type annulaire petit de Maurer* (1). — Se montre au début des accès, augmente pendant les paroxysmes, pour diminuer pendant les intermittences ou les rémittences; en général accolé à la surface des globules, suivant l'ancienne opinion de Laveran, confirmée par Maurer et Argoutinsky.

Forme nettement arrondie très petite; diamètre : 1,5 à 2 μ; anneau protoplasmique très mince, mais complet et régulier; noyau vacuolaire composant la majeure partie du parasite; karyosome petit, ponctiforme, excentrique, le plus souvent exserte, quelquefois double. Globules parasités sans modification apparente de forme, de volume, de coloration.

Pas de granulations hémolytiques intraglobulaires.

2° *Type annulaire grand de Maurer*. — Se montre à la fin des accès et surtout pendant les intermittences ou les rémittences. N'est en définitive qu'un stade plus avancé du premier type; nettement intraglobulaire.

Forme arrondie; diamètre : 2,5 à 3 μ; anneau protoplasmique plus épais au pôle opposé au karyosome; karyosome arrondi, assez volumineux, plus ou moins central.

Globules parasités à contours fortement accusés, légèrement augmentés de volume, parfois déformés et étoilés, d'aspect cuivré à l'état frais, à teinte rougeâtre après coloration par le Giemsa renforcé de bleu-carbonaté.

Granulations hémolytiques, intraglobulaires, dites de Christophers-Maurer, visibles seulement après coloration, de teinte rouge-violacé, peu nombreuses, (5 à 10 au maximum), de forme variée, irrégulières et irrégulièrement disséminées.

II. *Forme annulaire jeune de la tierce bénigne* (tierce secondaire de Billet), *Plasmodium vivax* Gr. et Fel., *Hæm. malariæ*, var. *tertianœ* Laveran. — Se montre après le paroxysme de l'accès tierce classique, en particulier pendant la période de sueurs; intraglobulaire.

Forme ovalaire; diamètre : 2,5 à 3 et 4 μ; anneau protoplasmique interrompu à un pôle par le karyosome arrondi, assez volumineux, très souvent exserte, plus épais au pôle opposé à ce dernier.

Globules parasités *sensiblement augmentés de volume* (9 à 10 μ), *déformés et décolorés*.

Granulations hémolytiques, intraglobulaires, dites de Schüffner, visibles après coloration, de teinte rouge-violacé, très nombreuses (plusieurs centaines), arrondies, d'égal volume, régulièrement disséminées, de plus en plus volumineuses et apparentes à mesure que le parasite se développe.

III. *Forme annulaire jeune de la quarte* (quarte secondaire de Billet), *Plasmodium malariæ* March. et Celli, *Hæm. malariæ* var. *quartanœ* Laveran. — Se montre après le paroxysme de l'accès quarte classique, en particulier pendant la période des sueurs; intraglobulaire.

(1) Maurer (G.). Die Malaria perniciosa. *Centralbl. f. Bakter.*, t. XXXII, 1902, p. 695.

Forme arrondie; diamètre : 2,5 à 3 μ; anneau complet de protoplasma, plus épais à l'un des pôles; karyosome irrégulier, plus ou moins central.

Globules parasités sans modifications apparentes de forme et de coloration, mais *manifestement rétractés.*

Pas de granulations hémolytiques intraglobulaires.

(*Laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Marseille.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

DE L'ANNÉE 1906, SECOND SEMESTRE (1)

A

(1) Les chiffres gras indiquent les pages des *Mémoires.*

Pages.

B

C

F

G

H

I

J

N

O

P

Pages

R

Pages.

S

U

Pages.

V

X

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS (1)

ANNÉE 1906. — SECOND SEMESTRE

A

B

(1) Les chiffres gras indiquent les pages des *Mémoires*.

C

Pages.

D

E

Pages.

F

H

I

M

N

R

S

T

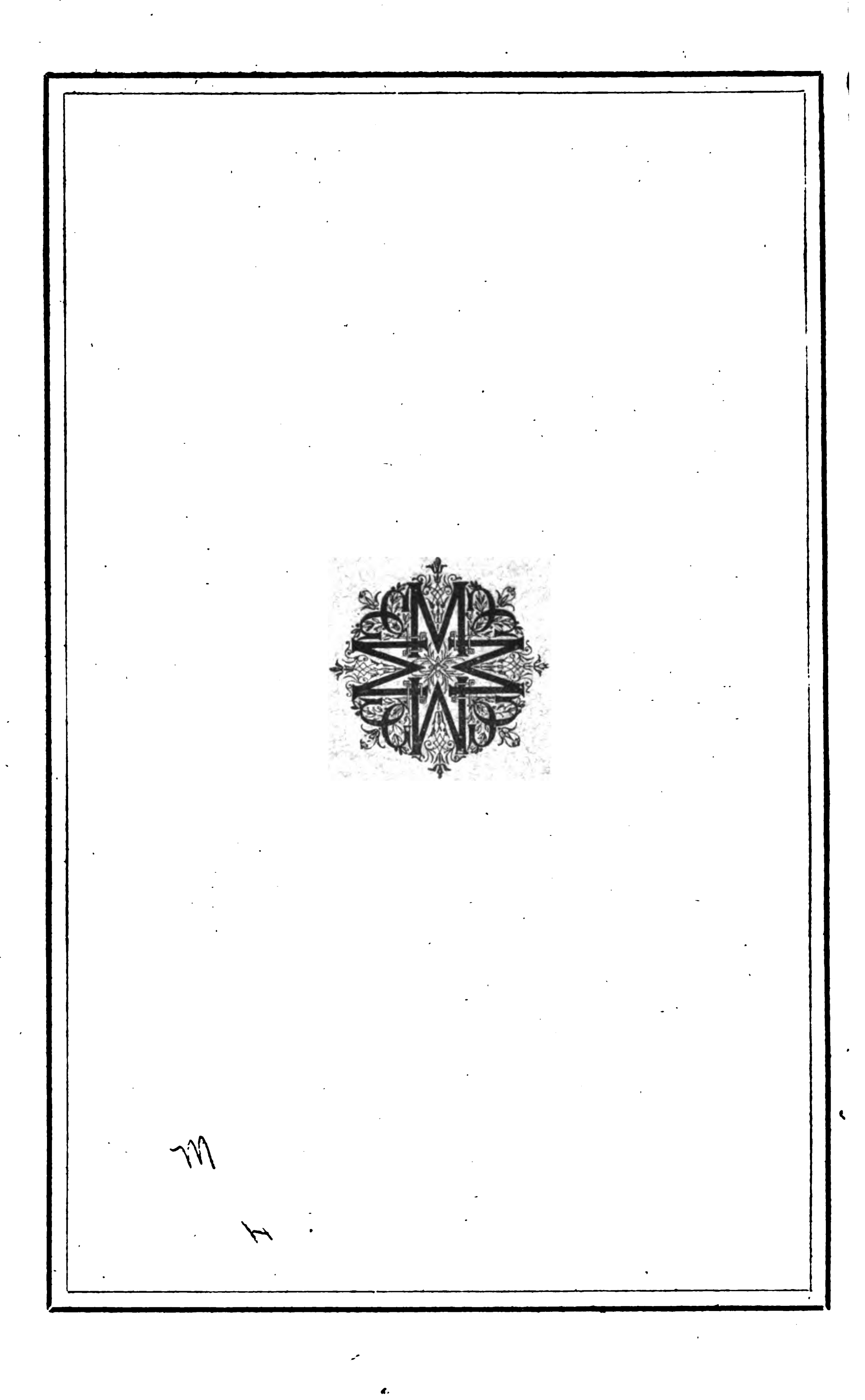
ERRATA

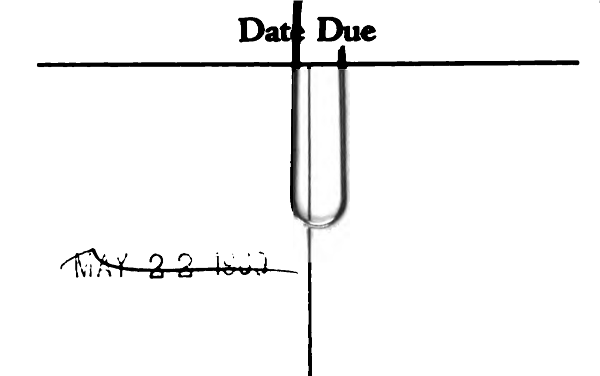
SÉANCE DU 27 OCTOBRE 1906, p. 313, 21e ligne, *au lieu de* : Paulesco n'a obtenu, *lire* : Paulesco n'a pas obtenu ; — 25e ligne, *au lieu de* : procédé de la sonde hépatique à mandrin, *lire* : procédé de la sonde hépatique à mandrin, légèrement modifié ; — p. 314, note 1, lignes 3 et 4, *au lieu de* : du sang qui a coagulé seulement après plusieurs heures, *lire* : du sang qui a coagulé seulement après une heure et quart.

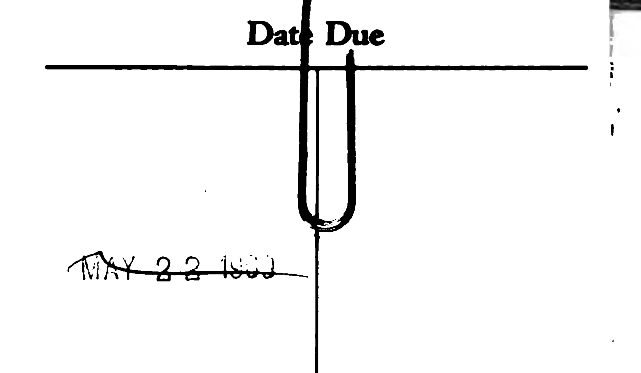
SÉANCE DU 10 NOVEMBRE, p. 401, dans le tableau : 5e colonne, *au lieu de* : sucre réduction initiale, *lire* : sucre réducteur initial ; — dernière colonne, *au lieu de* : sucre réduit après émulsine, *lire* : sucre réducteur après émulsine ; — 9e ligne du tableau (Helleborus fœtidus), 4e colonne, *au lieu de* : 2°19′, *lire* : + 2°19′.

SÉANCE DU 22 DÉCEMBRE, p. 648, 3e alinéa, *au lieu de* : le 24 avril, *lire* : le 24 mars ; — 4e alinéa, *au lieu de* : le 25 avril, *lire* : le 25 mars.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.




Date Due
MAY 2 2 1937


Date Due
MAY 2 2 1933

